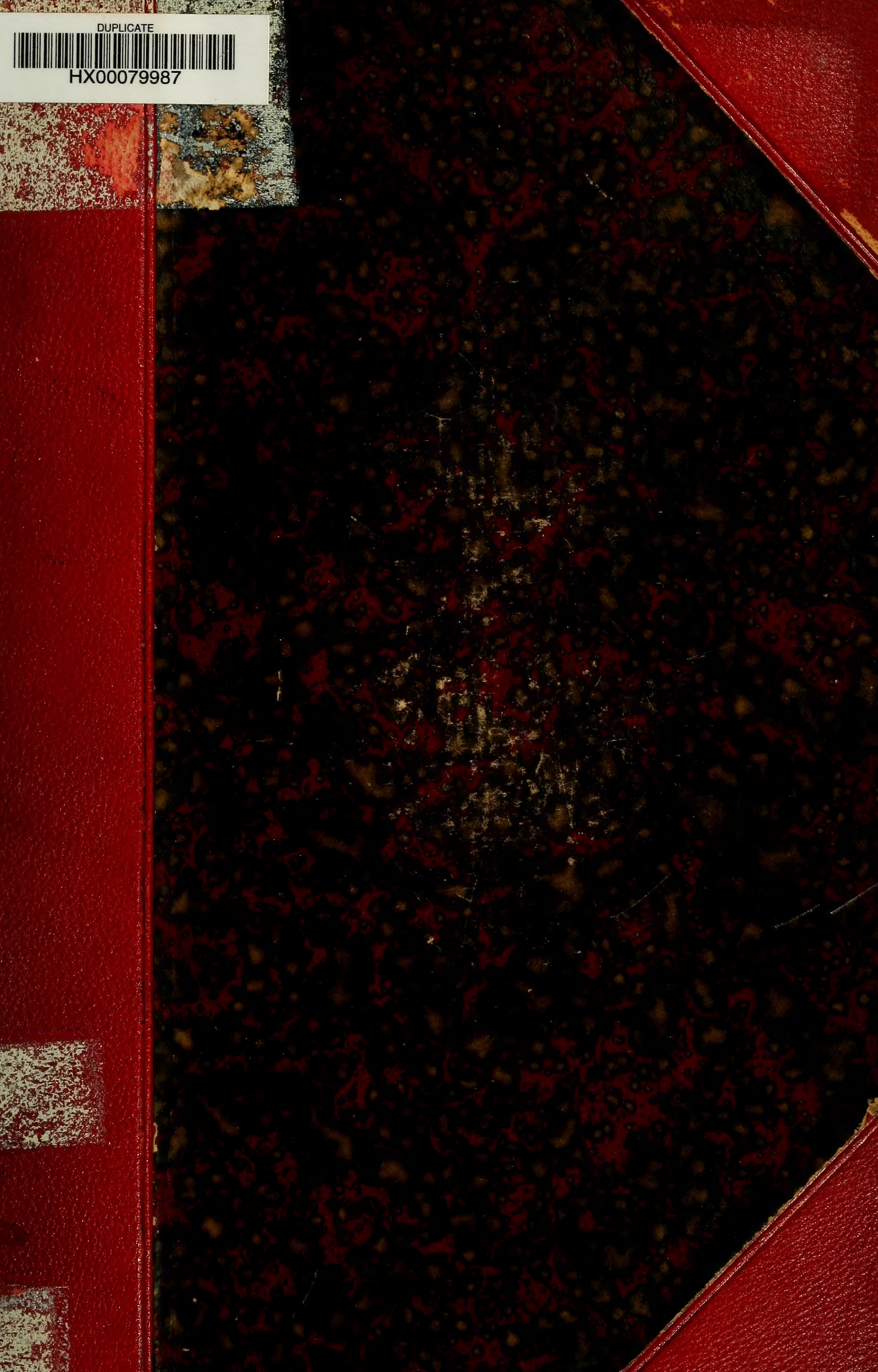
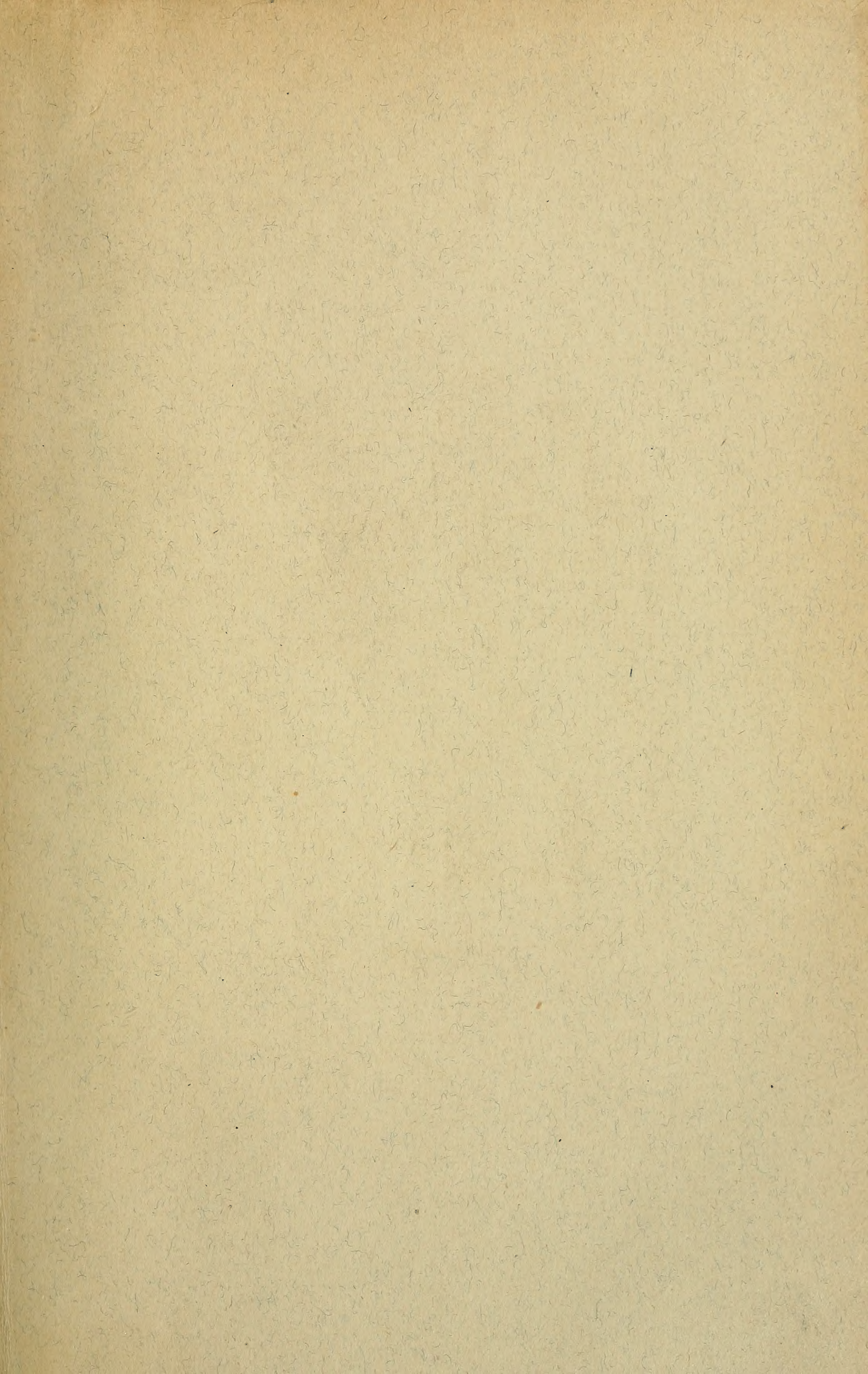
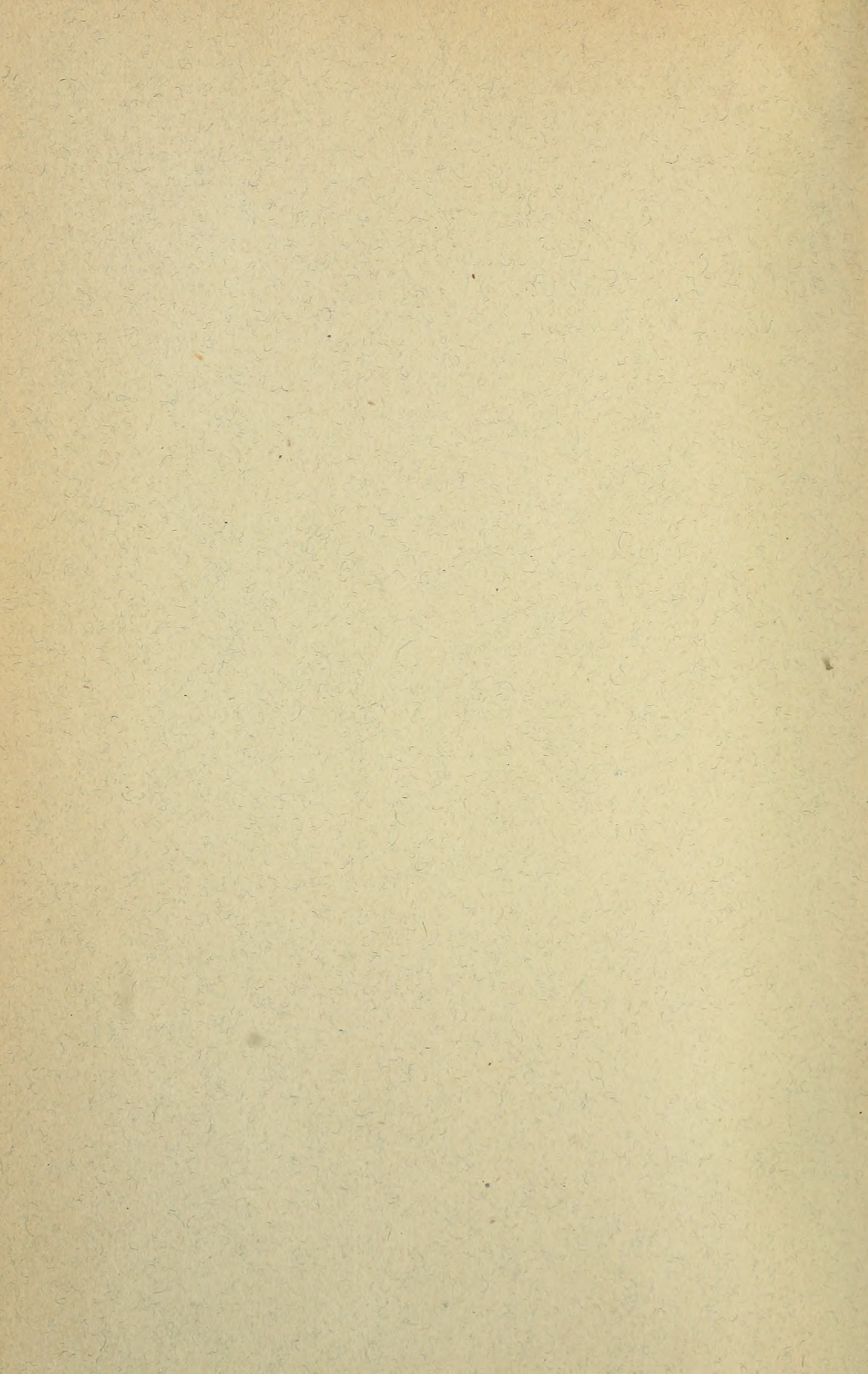
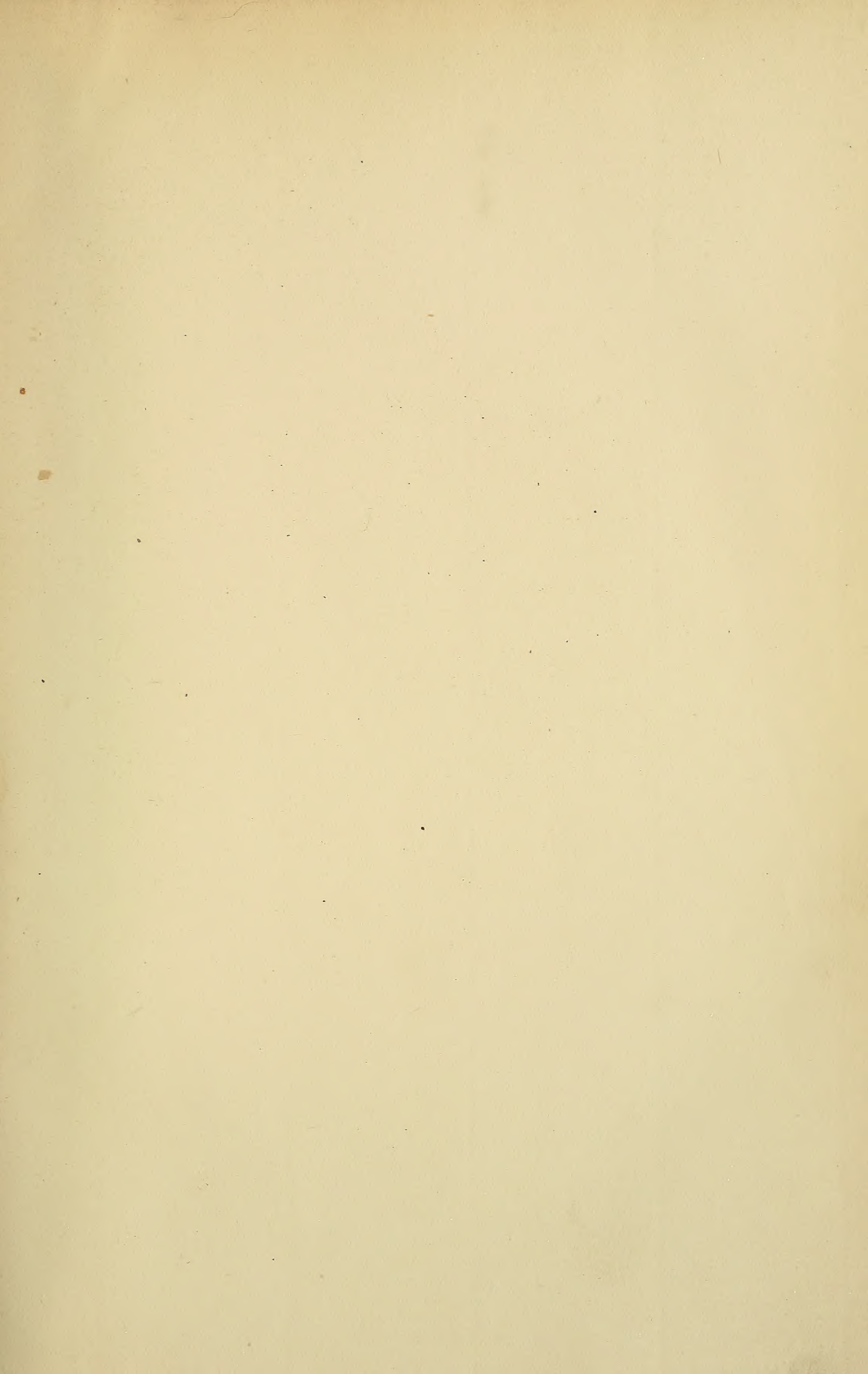
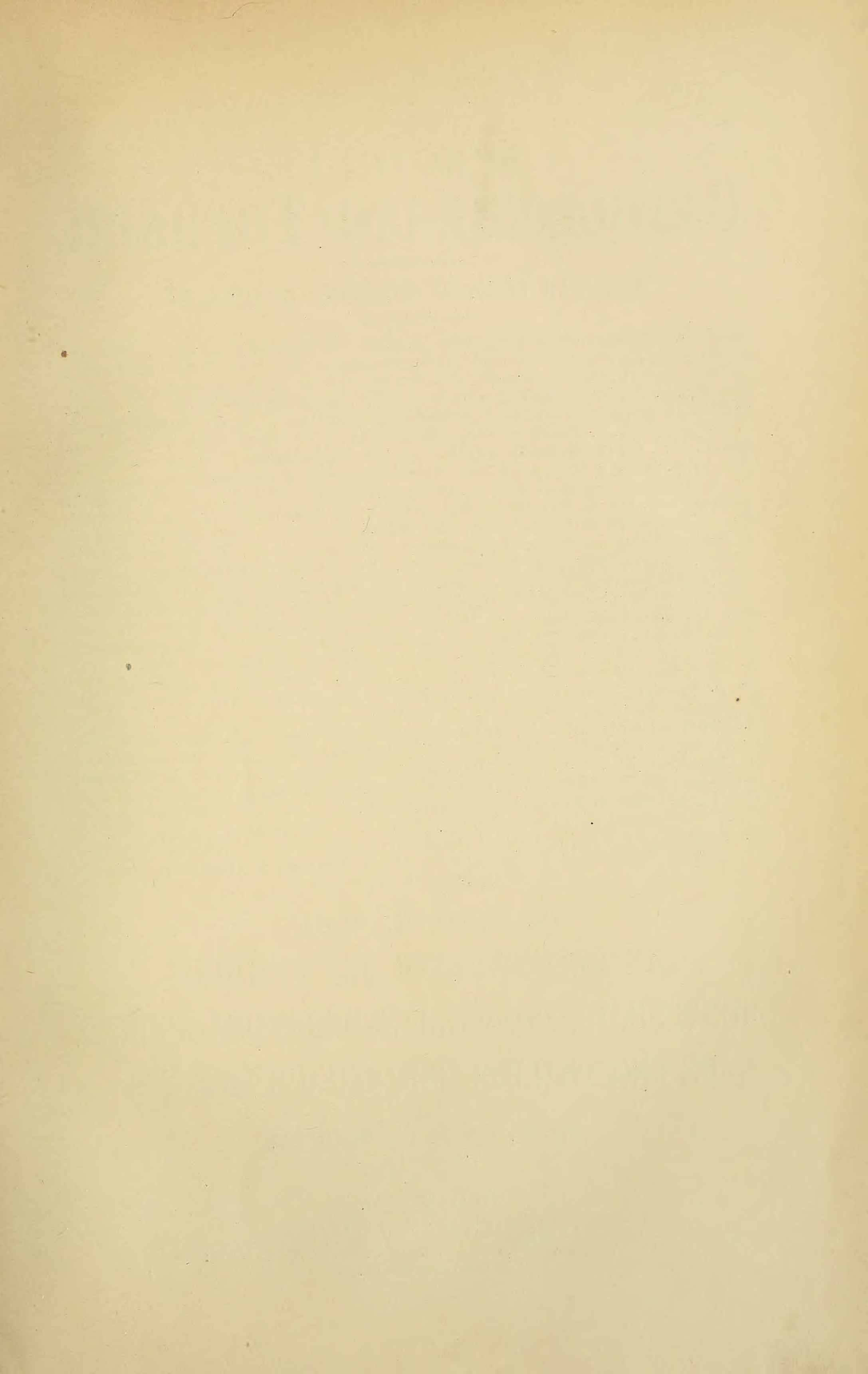



IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI









SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **M. Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IX. BAND, II. THEIL.

DIE GESCHWÜLSTE DES GEHIRNS.

DIE SYPHILITISCHEN ERKRANKUNGEN DES GEHIRNS.

DIE ENCEPHALITIS UND DER HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

GESCHWÜLSTE DES GEHIRNS.

DIE SYPHILITISCHEN

ERKRANKUNGEN DES GEHIRNS.

DIE

ENCEPHALITIS UND DER HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofrath Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **H. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofrath Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofrath Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofrath Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. S.

IX. BAND,

I. THEIL, III. ABTHEILUNG, 1. LIEFERUNG.

DIE

GESCHWÜLSTE DES GEHIRNS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

GESCHWÜLSTE DES GEHIRNS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

MIT 14 ABBILDUNGEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Die Geschwülste des Gehirns.

Einleitung.

Die Lehre von den Hirngeschwülsten ist in unseren Tagen in eine neue Aera getreten. Das stete Wachsthum und die zunehmende Vertiefung unserer Kenntnisse von den Functionen des Gehirns und seiner einzelnen Theile ist für die Diagnostik der Hirngeschwülste im hohen Masse fruchtbringend geworden. Mit der Feststellung der Thatsache, dass sich eine Neubildung in der Schädelhöhle entwickelt hat, dürfen wir heute unsere Aufgabe nicht als erledigt betrachten, es ist vielmehr zur dringenden Forderung geworden, den Ort im Gehirn zu bestimmen, an welchem die Geschwulst ihren Sitz aufgeschlagen hat. Dass wir ihr wenigstens in einem Theil der Fälle gerecht werden können, bedeutet einen der grössten und wichtigsten Fortschritte, den die Diagnostik der Nervenkrankheiten zu verzeichnen hat. Dieser Vervollkommnung der Diagnose ist auch in erster Linie die Umgestaltung, welche sich auf dem Gebiete der Prognose und Therapie der Hirngeschwülste vollzogen hat, zu verdanken.

Die höheren Anforderungen, welche an die Diagnose gestellt werden, haben nun ihrerseits wieder die Anregung zu neuer Arbeit gegeben: mehr und mehr hat sich das Interesse der Aerzte und Kliniker diesem Gegenstande zugewandt, sorgfältiger als je wird jeder Fall von Hirntumor studirt, werden seine Erscheinungen belauscht und für den Ausbau und die Verfeinerung der Diagnose verwerthet.

Namentlich hat die operative Behandlung der Hirngeschwülste wesentlich zur Bereicherung unserer Kenntnisse von den Erscheinungen dieses Leidens beigetragen; sie hat es uns ermöglicht, schon im Frühstadium einen Einblick in die pathologisch-anatomischen Veränderungen und dadurch ein reineres Bild von den Symptomen des Hirntumors zu erhalten, während man vor der chirurgischen Epoche die Geschwulst

gemeiniglich erst in ihrem Endstadium kennen lernte und die Merkmale derselben aus dem umfassenderen Symptomencomplex heraussuchen musste, an dessen Aufbau ausser dem Tumor die secundären Veränderungen: die Erweichung in der Umgebung, das Hirnödem, der Hydrocephalus etc. betheiligt waren.

Es ist begreiflich, dass das wachsende Interesse und der Eifer, mit welchem sich die Forschung diesem Gebiet zuwandte, der Literatur einen solchen Umfang gegeben hat, dass sie von dem Einzelnen wohl nicht mehr ganz übersehen und gesichtet werden kann; namentlich ist die Casuistik durch eine Fluth neuer Beiträge mächtig aufgeschwellt worden.

Ich habe mich bemüht, der Bearbeitung dieses Themas das Studium der wichtigsten Abhandlungen zu Grunde zu legen und auch die Casuistik, soweit es in meiner Macht lag, zu berücksichtigen. Die Monographie Bernhardt's, welche im Jahre 1881 erschien, hat die bis da vorliegende Literatur in nahezu erschöpfender Weise gewürdigt und verwerthet; ebenso hat Nothnagel in seiner topischen Diagnostik die Lehre vom Hirntumor unter dem Gesichtspunkte der Localisation mit gediegener Gründlichkeit bearbeitet. Auch die Darstellung, die Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten von den Hirngeschwülsten gegeben hat, ist eine so umfassende und zeugt von so grosser Erfahrung, so origineller Auffassung und Beleuchtung des Gegenstandes, dass sie einen weiteren Markstein in der Geschichte dieses Leidens bildet.

Die bis zum Jahre 1881 reichende Literatur habe ich nur soweit berücksichtigt, als sie in den angeführten drei Monographien enthalten und wiedergegeben ist, die der Folgezeit habe ich zum Theil aus den Originalabhandlungen kennen zu lernen gesucht, eine Reihe von Beiträgen ist mir nur im Referat zugänglich gewesen, und zweifellos ist mir auch manche werthvolle Beobachtung ganz entgangen. Die Abhandlungen von Gowers, Bramwell, Allen Starr und Knapp haben meine Arbeit besonders gefördert.

Begriffsbestimmung, Begrenzung des Gebiets.

Als Gehirntumoren bezeichnen wir alle innerhalb des Schädelraumes entstehenden Neubildungen. Unsere Darstellung bezieht sich jedoch nicht nur auf die Geschwülste im engeren Sinne des Wortes, sondern auch auf die Cysten, wenigstens soweit ihre Erscheinungen denen des Tumors entsprechen oder verwandt sind. Nur die syphilitischen Neubildungen, besonders die diffusen, werde ich von meiner Betrachtung ausschliessen, da ich den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ein besonderes Capitel widmen werde; es wird sich freilich nicht ver-

meiden lassen, der Gummigeschwülste auch schon an dieser Stelle hie und da zu gedenken. Die Aneurysmen der Hirnarterien nehmen zwar eine Sonderstellung ein, die Besprechung derselben kann aber schon im Hinblick auf die symptomatologische Verwandtschaft derselben mit den soliden Gewächsen nicht scharf von der des Hirntumors getrennt werden.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Die Geschwülste des Gehirns hat man nach verschiedenen Gesichtspunkten einzutheilen versucht, nach dem histologischen und embryologischen Charakter derselben, nach ihrem Ausgangsort, nach der Art ihres Wachsthums und ihrer Verbreitung innerhalb der im Schädel enthaltenen Gewebe und Gebilde etc. Keine Classificirung hat sich jedoch scharf durchführen lassen und so möchte ich auf jede verzichten.

Die dem Gehirn eigenthümliche Geschwulstform ist das Gliom. Dasselbe kommt nur im Centralnervensystem und in der Retina vor. Es tritt meist solitär auf. Nach Virchow bildet es eine hirnmarkähnliche oder mehr grauröthliche bis dunkel geröthete Masse, die an der freien Oberfläche die Form der Theile, z. B. des Thalamus, der Hirnwindungen vergrössert beibehält, in den übrigen Richtungen unbestimmt oder verwischt in die Hirnsubstanz übergeht. Oft erscheint der betroffene Hirntheil einfach vergrössert und geschwollen und der Process macht den Eindruck einer localen Hypertrophie, umsomehr, als auch die Färbung und Consistenz der der normalen Hirnrinden- oder Marksubstanz sehr ähnlich sein kann. Nach Gowers gehören hieher alle Fälle von sogenannter Hypertrophie des Gehirns oder einzelner seiner Theile. Meist lässt es sich jedoch auf den ersten Blick erkennen, dass eine Neubildung vorliegt, indem sich die kranke Partie von ihrer Umgebung durch ihr Gefüge, ihren Farbenton und ihre Consistenz abhebt.

Bald erscheint sie hellgrau und transparent, bald grauweiss oder grauröthlich, oder der Querschnitt hat durch das Nebeneinander verschieden gefärbter Felder ein buntscheckiges Aussehen. Es sind diese Differenzen zum Theil abhängig von dem Gefässreichthum der Geschwulst, der Blutfülle der Gefässe, dem Alter und der histologischen Natur derselben, besonders aber von den mannigfaltigen Umwandlungen, welche das neugebildete Gewebe in den späteren Stadien durch Verfettung, Erweichung und die in dasselbe hinein stattfindenden Hämorrhagien erfährt. Besonders beachtenswerth erscheint es, dass das Gliom in der Mehrzahl der Fälle eine die Hirnsubstanz infiltrirende, nicht einfach auseinanderdrängende Geschwulst ist, so dass ihre Bestandtheile mit denen des

Mutterbodens innig durchwachsen sind und sie sich nirgends durch eine scharfe Grenze von der Hirnsubstanz abhebt.

Das Gliom kann so reich vascularisirt und die Gefässe können so stark erweitert und blutgefüllt sein, dass die Neubildung den Charakter einer Gefässgeschwulst annimmt und die Bezeichnung Glioma teleangiectodes gerechtfertigt erscheint.

Die Verfettung, Erweichung und Verflüssigung der Geschwulstbestandtheile kann dahin führen, dass sich Hohlräume, Cysten, in derselben bilden, das kann so weit gehen, dass die Neubildung fast vollständig in die Cyste aufgeht und nur der Mantel derselben noch aus Tumormasse besteht. Diese Cysten enthalten eine bald klare, bald trübe und sanguinolente bis schwarzbraune Flüssigkeit.

Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, dass sich neben dem Gewächs, in der Umgebung desselben eine Cyste entwickelt, ja es ist bei den Hirnoperationen vorgekommen, dass der Chirurg nur diese entdeckte, während der Tumor versteckt unter derselben lag (wie in Fig. 1). Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Cysten auch wieder verschwinden können, indem sie durch das nachwuchernde Geschwulstgewebe verdrängt, ausgefüllt oder auch so stark comprimirt werden, dass ihre Wandungen sich nach und nach aneinanderlegen.

Sehr häufig kommt es zur Zerreissung der die Neubildung durchsetzenden Gefässe und damit zu grösseren und kleineren Blutungen. Der Bluterguss kann einen solchen Umfang erreichen und das Geschwulstgewebe in solcher Ausdehnung zerstören, dass bei der Autopsie zunächst nur die Hämorrhagie ins Auge fällt und erst die genauere, ja zuweilen erst die mikroskopische Untersuchung die Bestandtheile des Gewächses auffinden lässt. Ebenso kann der fettige Zerfall, wenn er einen grossen Theil der Geschwulst betrifft, diese einem Erweichungsherde so ähnlich machen, dass nur eine sorgfältige Betrachtung vor dieser Verwechslung schützt.

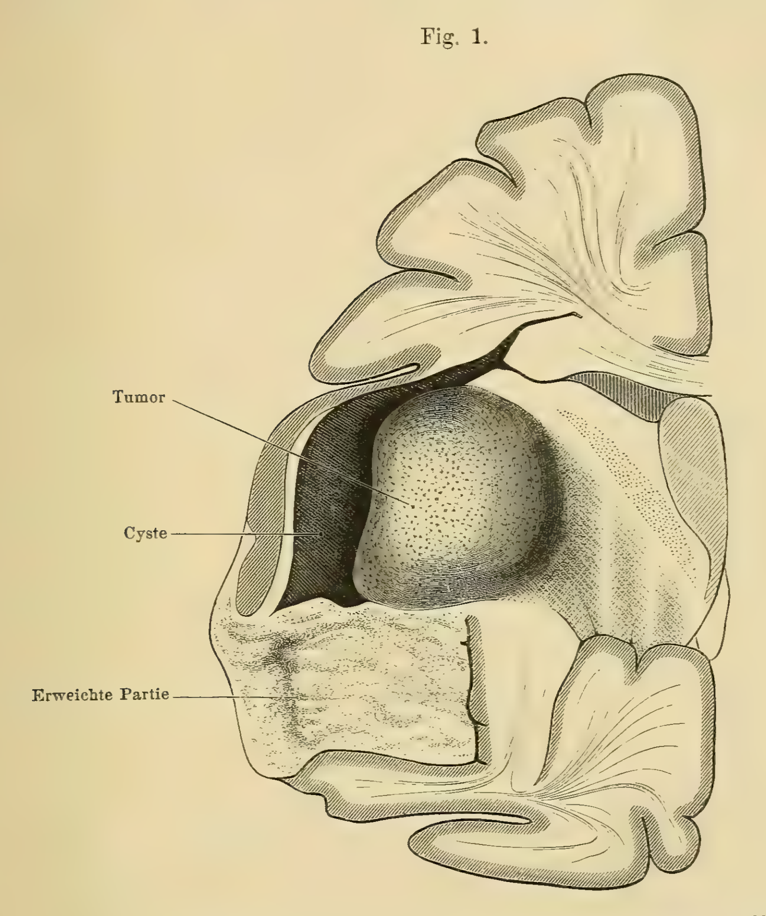
Der Umfang des Glioms entspricht dem einer Erbse, Kirsche oder Walnuss, weit öfter erreicht es die Grösse eines Hühnereies und es ist sogar nicht ungewöhnlich, dass eine faustgrosse oder noch grössere Masse der Hirnsubstanz von der Geschwulst eingenommen wird. Nach den Angaben, welche sich auf den grössten Durchmesser beziehen, schwankt dieser zwischen 3 und 10 cm.

Wenn auch alle Autoren darin übereinstimmen, dass diese Neubildung niemals von den Hirnhäuten, sondern immer von dem Nervengewebe selbst ausgeht, so herrscht doch insofern eine Meinungsdifferenz, als einige Forscher, wie Bramwell, dieselbe von der weissen Substanz entspringen lassen, während Ziegler, Allen Starr u. A. ihren Mutterboden in der grauen finden. Das, was wir über die verwandten Processe

im Rückenmarke wissen, macht es wahrscheinlich, dass die graue Substanz den Ausgangspunkt dieser Tumoren bildet.

Was das topische Vorkommen und die Verbreitung des Glioms im Gehirn anlangt, so findet es sich besonders oft in den Grosshirnhemisphären, durchsetzt hier die weisse und graue Substanz, so dass

Fig. 1.



Tumor, nach aussen durch eine Cyste abgeschlossen. (Eigene Beobachtung, Skizze.

ein Theil des Marklagers und der Rinde in die Geschwulst aufgeht und es zuweilen auch zu einer Verwachsung derselben mit den Meningen, zu einer adhäsiven Meningitis kommt. Oft beschränkt es sich auf die Marksubstanz und die benachbarten centralen Ganglien oder entsteht auch in diesen, um von hier auf die Umgebung überzugreifen. Nicht so ungewöhnlich ist es, dass es über die Mittellinie hinweg in die andere Hemisphäre hineinwuchert, wie ich das namentlich am Stirnhirn mehrfach beobachtet habe. Auch das Kleinhirn ist ein Lieblingssitz des Glioms.

Nach Allen Starr, der eine dankenswerthe Zusammenstellung der Tumoren nach ihrer örtlichen Verbreitung innerhalb des Gehirns gemacht hat, kommen beim Erwachsenen (über 20 Jahren) unter 54 Fällen von Glioma cerebri 11 auf das Centrum ovale, 19 auf die Hirnrinde, 8 auf das Kleinhirn, 9 auf die Basalganglien, die übrigen vertheilen sich auf die anderen Bezirke; im Kindesalter und in der Jugend ist das Verhältniss ein anderes; von 37 betreffen hier 15 das Kleinhirn, 10 die Brücke, 6 die Hirnrinde etc.

Unter 600 Fällen von Hirngeschwulst überhaupt, die Allen Starr aus der Literatur (Bernhardt, Steffen, Bramwell, Virchow-Hirsch's Jahresbericht) und nach eigenen Beobachtungen zusammengestellt hat[1]) entsprechen 91 dem Typus des Glioms, es würde somit etwa den sechsten Theil aller Hirngeschwülste bilden. Dem entsprechen auch die Angaben anderer Autoren (nach Klebs $^1/_5$, nach Gerhardt $^1/_4$—$^1/_5$ u. s. w.).

Sehr selten sind nach Virchow die Gliome des Ventrikelependyms, sie präsentiren sich meist als kleine, warzige Bildungen an der Oberfläche der Seitenventrikel oder stellen noch seltener, zuweilen am vierten Ventrikel, mehr diffuse fibröse Hyperplasien dar. Einen Fall, in welchem die ependymäre Geschwulst eine enorme Ausbreitung erlangte, beschreibt R. Pfeiffer; hier waren das Ependym beider Seitenventrikel und die angrenzenden Hirntheile vollkommen in Geschwulstmasse aufgegangen, sie bildete knopfartige Granulationen des Ependyms, die den Umfang einer Haselnuss nicht überschritten, ein Geschwulstfortsatz drang im rechten Stirn- und linken Hinterhauptslappen bis nahe zur Rinde, derselbe Process fand sich im dritten und vierten Ventrikel. — Prontoid und Etienne beschreiben einen Fall, der makroskopisch dasselbe Bild bot, rechnen die Geschwulst aber zu den Sarkomen.

Mehrfach ist auch die Combination von Gliomen der Brücke oder Medulla oblongata mit Gliose des Rückenmarks beobachtet worden (Schultze-Hoffmann u. A.); manche Autoren sind überhaupt geneigt, die beiden Processe für gleichartig zu halten. So fand Stroebe mitten in einem apfelgrossen Gliom des Scheitel- und Occipitalmarkes Hohlräume mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet, welches ganz dem Ventrikelepithel glich; er nimmt an, dass es sich um Ausstülpungen des Ventrikels handelt, die während der embryonalen Entwicklung des Gehirns entstanden sind und vermuthet, dass die unter dem Ventrikelepithel gelegene Gliaschicht den Ausgangsort der Geschwulst bilde.

---

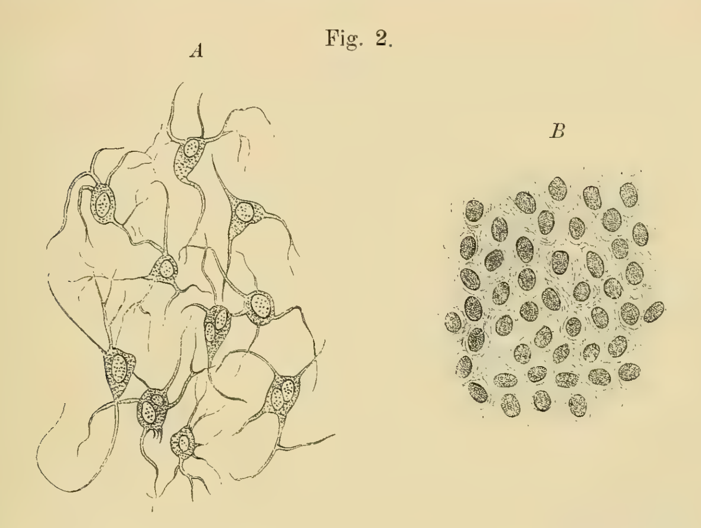
[1]) Es gibt diese Tabelle insofern kein ganz zutreffendes Bild, als 300 Fälle sich auf das Alter unter 20, 300 Fälle sich auf das Alter über 20 Jahre beziehen; die letztere Gruppe hätte natürlich eine grössere Anzahl von Fällen umfassen müssen; auch hat Allen Starr die Hydatidencysten ausgeschlossen, die angeblich in Amerika sehr selten vorkommen.

Eine congenitale Entstehung des Glioms war schon von Virchow vermuthet worden.

Das Gliom tritt fast ausschliesslich primär im Gehirn auf, doch liegen Beobachtungen vor, nach welchen ein primäres Retinagliom zu multipler metastatischer Geschwulstbildung im Gehirn und Rückenmark, einigemale (Arnold, Recklinghausen) auch gleichzeitig in den Hüllen dieser Organe geführt hatte.

Seiner histologischen Verwandtschaft mit dem Gewebe der Neuroglia verdankt das Gliom seine Bezeichnung. Virchow hat zuerst auf diese Beziehungen hingewiesen und der Geschwulst, in der er eine

Fig. 2.



Glioma cerebri (nach Ziegler). — *A* Durch Zerzupfung isolirte und mit Carmin gefärbte Zellen; *B* Schnitt an demselben Gliom nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Mit Anilinbraun gefärbt. Vergrösserung 350fach.

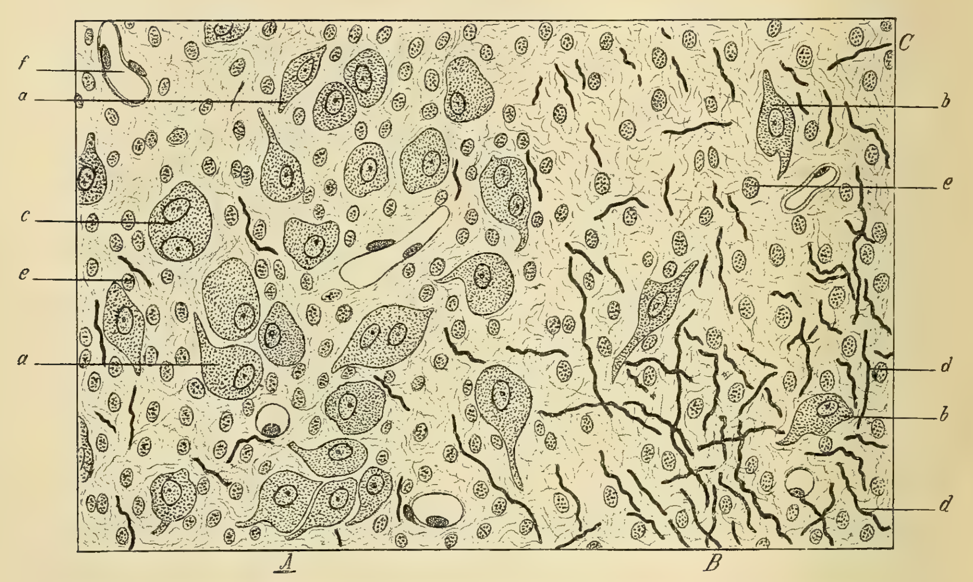
Wucherung der Glia erblickte, den ihre Natur kennzeichnenden Namen gegeben. Die mikroskopische Betrachtung lehrt, dass das Gewächs aus zarten Zellen besteht, deren runde oder ovale Kerne nur einen schmalen Protoplasmaleib besitzen, während ihre Ausläufer sehr zahlreich, fein, und reich verzweigt sind (Fig. 2). Diese Zellen entsprechen entweder ganz dem Typus der Gliazellen oder sie sind grösser und können auch mehrere Kerne enthalten.

Das Zwischengewebe bildet ein Filzwerk feinster Fasern; es ist wahrscheinlich, dass dasselbe nicht ausschliesslich aus den Ausläufern der Zellen besteht. Wenigstens gewinnen die Fasern in manchen Fällen so sehr das Uebergewicht, dass der Tumor einen fibrösen Charakter annimmt. Das Gewebe kann auch eine schleimige Umwandlung erfahren, es entsteht eine Geschwulstart, die als Gliomyxom bezeichnet wird.

Das Verhältniss zwischen Zellen und Zwischengewebe ist bestimmend für die Consistenz der Neubildung: je reicher sie an Zellen ist, je dichter dieselben aneinandergedrängt sind, desto weicher ist der Tumor.

Sehr verschieden lauten die Angaben über die Betheiligung der nervösen Elemente an dem Aufbau dieser Geschwülste. Klebs wies zuerst darauf hin, dass nicht allein die Glia, sondern auch die Nervensubstanz einen activen Antheil an der Formation der Neubildung habe und schlug deshalb die Bezeichnung Neurogliom vor. Das Vorkommen

Fig. 3.



Schnitt aus einem Neuroglioma ganglionare des Gehirns (nach Ziegler). — *A* An Ganglienzellen reiche Gewebspartie; *B* Gewebspartie mit Nervenfasern; *C* gallertige Partie; *a* in Gruppen gelagerte Ganglienzellen; *b* zerstreute Ganglienzellen; *c* zweikernige Ganglienzellen; *d* Nervenfasern mit Markscheiden; *e* Gliazellen; *f* Blutgefäss. — Nach Weigert's Hämatoxylinmethode behandeltes Präparat. Vergrösserung 300fach.

dieser Neurogliome kann nicht in Zweifel gezogen werden, doch handelt es sich um eine besondere Geschwulstart, während für das echte Gliom die Virchow'sche Beschreibung die zutreffende ist.

Als Neuroglioma ganglionare — im Sinne von Klebs — bezeichnet man nach Ziegler Neubildungen im Centralnervensystem, die aus hyperplastisch gewuchertem Gliagewebe, Ganglienzellen und Nervenfasern bestehen (vgl. Fig. 3) und entweder nicht scharf abgegrenzte Anschwellungen grösserer Hirntheile oder circumscripte, knotige Vergrösserungen kleiner Gehirnabschnitte bilden. So kann das Neurogliom des Pons oder der Vierhügel als eine einfache diffuse Schwellung oder Hypertrophie

dieser Gebilde imponiren. Auf dem Durchschnitte fehlt indess die normale Configuration der grauen und weissen Substanz, vielmehr ist die Färbung durchwegs eine weisse oder grauweisse. »Wahrscheinlich sind alle derartigen Bildungen als Folge von Störungen der embryonalen Entwicklung des Gehirns, also als locale Missbildungen des Gehirns anzusehen, welche im extrauterinen Leben noch weiter gewachsen sind.«

In einem von Jolly beschriebenen Falle von Glioma pontis fanden sich überall in dem Geschwulstgewebe noch markhaltige Nervenfasern, aber der Autor gewann nicht den Eindruck, dass es sich um eine active Betheiligung der nervösen Elemente an dem Aufbau der Neubildung handle.

* * *

Das Sarkom findet sich im Gehirn ebenso häufig oder noch häufiger als das Gliom, doch geht es sehr oft von den Hirnhäuten und den Knochen aus. Nach Allen Starr ist es beim Erwachsenen die am häufigsten vorkommende Hirngeschwulst, wenigstens soweit man auf Grund von Leichenuntersuchungen schliessen kann.

Von 600 Fällen gehörten 120 der Sarkomgruppe (mit Ausschluss des Gliosarkoms) an, und zwar kommen davon 86 auf das reifere Alter — über 20 Jahre — 34 auf das Kindes- und jugendliche Alter. Bei Erwachsenen war die Rinde in 46 Fällen, das Kleinhirn in 13, das Centrum ovale in 7, die Centralganglien und der Seitenventrikel waren 8 mal befallen, im Kindesalter war das Kleinhirn das am häufigsten ergriffene Organ.

Das Sarkom kann von den Schädelknochen, den Hirnhäuten und dem Gehirn selbst ausgehen, sehr selten sind die Sarkome der Hirnnerven. Immer sind es die bindegewebigen Elemente, also im Gehirn die Piafortsätze und Gefässscheiden, von denen die Geschwulst ihren Ursprung herleitet. Die vom Knochen entspringenden Osteosarkome sollen im Verein mit den Osteomen geschildert werden.

An der Dura und den weichen Hirnhäuten tritt das Sarkom als runde, knollige Geschwulst oder in diffuser, flächenhafter Verbreitung auf. Die der Dura mater der Convexität schwammähnlich aufsitzenden und gewöhnlich nach dem Gehirn zu vordringenden Sarkome werden auch als Fungus durae matris bezeichnet. Zuweilen perforiren sie den Schädel und dringen nach aussen. Im Hirngewebe selbst bildet es Gewächse von kugeliger oder ovoider Form, die sich von den Gliomen bei grober Betrachtung in der Regel dadurch unterscheiden, dass sie einen sich von der Umgebung gut abgrenzenden und leicht herausschälbaren Körper bilden. Das Sarkom verdrängt nämlich meistens die Hirnsubstanz, ohne sie zu infiltriren. Entspringt es von den Meningen, so drängt es

die Gehirnsubstanz vor sich her, presst sie zusammen und formirt sich gewissermassen ein Nest in derselben. Ein primäres Sarkom, das die Wandungen der Ventrikel durchsetzte, haben Prontoid und Etienne beschrieben.

In Bezug auf den Umfang, den diese Gewächse im Gehirn erreichen, gilt ungefähr das für das Gliom angeführte; gelegentlich ist ihre Ausdehnung eine enorme. So sah ich ein Sarkom des Stirnlappens, das diesen ganz durchsetzte, bis zur Fossa Sylvii und durch den Balken in die linke Hemisphäre hineinreichte. Besonders grosse Exemplare haben Siemens und Jacob beschrieben. Auch unter den mit Erfolg exstirpirten Geschwülsten fanden sich Sarkome von ganz beträchtlichem Umfang. Es gibt weiche und harte Sarkome. Die derben erscheinen auf der Schnittfläche markig, von weisser oder grauweisser Färbung; es gibt aber auch weiche Rundzellensarkome von milchweissem Aussehen der Schnittfläche. In den weichen kommen grauroth und gelblich gefärbte Partien vor in Folge der Nekrobiose, der fettigen, mitunter auch gallertigen Entartung, der Gefässfüllung und Blutdurchsetzung des Gewebes. Nicht so selten wird ein grosser Theil der Geschwulst von myxomatöser Erweichung und cystischer Entartung betroffen; umfangreichere Hämorrhagien sind ungewöhnlich. Cystosarkome finden sich besonders im Kleinhirn. Auch verkalkte und verknöcherte Partien werden in den Sarkomen gelegentlich gefunden. Ist der Tumor von Kalkkörperchen reichlich durchsetzt, so nennt man ihn auch Psammom (siehe unten); das Sarcome angiolithique (Cornil, Ranvier) gehört ebenfalls hieher.

Was die histologische Beschaffenheit der Hirnsarkome anbetrifft, so finden sich hier alle die bekannten Typen, deren gewebliche Eigenart im Wesentlichen von dem Charakter der in der Geschwulst vorherrschenden Zellen bestimmt wird. Es sind grosse und kleine Spindel- oder Rundzellen oder eine bunte Mischung verschiedener Zellenformen; auch Sternzellen und vielkernige Riesenzellen kommen in diesen Neubildungen vor. Das faserige Zwischengewebe tritt vor den üppig entwickelten Zellen in den Hintergrund; da, wo es wuchert und in dichten Zügen die Geschwulst durchsetzt, verliert das Sarkom seinen reinen Charakter und bildet als Fibrosarkom ein Bindeglied, eine Mittelform zwischen den Sarkomen und Fibromen.

Auch zwischen den Gliomen und Sarkomen finden sich Uebergangsformen. So gibt es Gewächse, die theils gliösen, theils sarkomatösen Bau zeigen (Gliosarkome), andererseits solche von kleinzelligem Bau und zartfaserigem Zwischengewebe, die von dem Einen als Gliom, von dem Anderen als Sarkom gedeutet werden.

Als Endotheliom wird nach Ziegler eine von den Endothelien der weichen Hirnhäute ausgehende Neubildung von meist flächenhafter Ausbreitung bezeichnet. Die Zellen, durch deren Wucherung der Tumor erzeugt wird, liegen in einem durch das Gewebe der Hirnhäute gebildeten Stroma, dessen Lücken sie in Form von Nestern ausfüllen, sie werden daher auch als Alveolarsarkome aufgeführt. Weiche Sarkome, beziehungsweise Mischformen von reticulärem Sarkom und Endotheliom mit schleimiger und hyaliner Entartung eines Theiles des Geschwulstgewebes werden auch unter der Bezeichnung Cylindrom (Billroth) geschildert.

Die endotheliale Wucherung kann eine einfache Verdickung und weissliche Trübung der Meningen bedingen, die sich über die Hirn- und Rückenmarkshäute erstreckt. Neben dieser diffusen Sarkomatose der Hirn- und Rückenmarkshäute besteht dann aber gewöhnlich echte Geschwulstbildung an derselben oder an anderen Stellen, wie z. B. in einem jüngst von A. Westphal beschriebenen Falle. Die Endotheliome der Hirnhäute hat man früher gewöhnlich zu den Hirnkrebsen gerechnet; ein grosser Theil der als Hirnkrebs mitgetheilten Fälle gehört hieher. W. Jansen hat das neuerdings besonders betont.

Durch die schleimige Erweichung des Sarkomgewebes entsteht das Myxosarkom.

Durch reichliche Entwicklung der Blutgefässe in der Neubildung kennzeichnet sich das Angiosarkom; es kommen auch Geschwülste dieser Art vor, die einen cavernösen, teleangiektatischen Bau zeigen. Ziegler leitet das Angiosarkom von einer perivasculären adventitiellen Zellwucherung ab. Selten und besonders bösartig sind die Melanosarkome und die von den Pigmentzellen der Pia mater ausgehenden Melanome. Verkalkung und hyaline Entartung der in den Sarkomen und Gliosarkomen enthaltenen Gefässe ist auch beschrieben worden.

Das Sarkom tritt meistens solitär im Gehirn auf, doch ist auch multiple Geschwulstbildung, namentlich an der Basis, nicht ungewöhnlich. Diese kann sich gleichzeitig auf Gehirn, Rückenmark und die Hüllen des centralen Nervensystems erstrecken.

* * *

Die reinen Fibrome gehören zu den seltensten Geschwulstformen des Gehirns, sie bilden meist kleine, rundliche Knoten. Gelegentlich erreichen sie auch einen weit grösseren Umfang. So hat Keen aus dem Stirnhirn ein gelapptes Fibrom exstirpirt, das einen Umfang von $7\frac{1}{4}$ Zoll im grössten Durchmesser hatte. Relativ häufig hat das Fibrom seinen Sitz im Kleinhirn und den Kleinhirnschenkeln. Auch von der

Dura der Schädelbasis kann es seinen Ausgang nehmen. Diese Tumoren heben sich immer scharf von ihrer Umgebung ab und sind leicht von derselben zu trennen.

Als cystisches Fibrom oder auch als cystisches Lymphangiom wird eine überaus seltene Geschwulst der weichen Hirnhäute beschrieben. Sie besteht aus einem derben Bindegewebsstroma, welches weite, mit Lymphe gefüllte Hohlräume umschliesst.

Das Osteom gehört ebenfalls zu den Geschwülsten, die nur ausnahmsweise im Gehirn gefunden werden, etwas häufiger entsteht die Knochenneubildung in den Meningen und besonders oft kommt sie als Exostose am Schädel vor. Virchow beschreibt ein kirschgrosses Osteom, das lose im Mittellappen der linken Hemisphäre sass, ferner eine unregelmässige Knochengeschwulst im Thalamus opticus, eine dritte fand er im Kleinhirn; er verweist ausserdem auf einen Fall von Albers, in welchem die Hälfte einer Kleinhirnhemisphäre von einer Verknöcherung eingenommen war. Benjamin fand eine über walnussgrosse Knochengeschwulst, von Periost und Fettkapsel umgeben, im Corpus callosum. Ebstein beobachtete einen Fall, in welchem die rechte Kleinhirnhemisphäre einen knochenharten Tumor beherbergte, Meschede beschreibt eine Knochengeschwulst, die im linken Stirnlappen sass, Bidder ein circa 4 cm langes Osteom des linken Streifenhügels, Dauphin ein Osteofibrom des Streifenhügels, Zacher einen osteoiden Tumor des Stirnlappens. In jüngster Zeit hat Siemon einen sorgfältig untersuchten Fall dieser Art besprochen und die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zusammengestellt. Soweit aus den vorliegenden Schilderungen zu entnehmen ist, handelt es sich bei den Osteomen des Gehirns in der Regel nicht um eine selbstständige Knochenneubildung, sondern entweder um ein besonderes Ausgangsstadium einer chronischen Encephalitis — eine von Virchow vertretene Anschauung — oder um die Verknöcherung eines anderweitigen Tumors: so sieht Benjamin in dem von ihm beobachteten Osteom ein verknöchertes Lipom, Siemon ist der Meinung, dass der von ihm gefundene Knochentumor auf »einen grossen verkästen Tuberkel mit nachfolgender Verkalkung und Ossification« zurückzuführen sei.

Die Osteome der Dura mater wurden relativ oft in der grossen Sichel, auch einigemale im Tentorium gefunden.

Auch in anderen Tumoren kommt es zuweilen zu einer theilweisen Verknöcherung des Gewebes, das gilt besonders für die Fibrome und Sarkome und in erster Linie für die vom Knochen entspringenden Neubildungen dieser Art. Es gibt also Osteofibrome, Osteosarkome und selbst Osteofibrosarkome. Das Chondrosarkom und Osteochondrosarkom ist wohl als Rarität zu betrachten, ebenso das Enchondrom, das

einigemale an der Schädelbasis gefunden wurde. So beschrieb Baelz ein von der Umgebung des Foramen occipitale magnum ausgehendes Enchondrom.

* * *

Es reiht sich hier noch eine Geschwulstart an, die fast ausschliesslich in den Meningen und in der Glandula pinealis vorkommt: das Psammom (Acervulom, Sandgeschwulst). Es ist dadurch gekennzeichnet, dass Kalkconcremente die Neubildung durchsetzen. Physiologisch kommen diese Concremente, der Hirnsand, in Form geschichteter Kalkkugeln in der Glandula pinealis und in den Plexus der Ventrikel vor. Unter pathologischen Verhältnissen bilden sie Körner, die durchaus dem Hirnsand entsprechen, oder knotige Geschwülste, in denen man die Kalkeinlagerungen, wenn sie reichlich vorhanden sind, schon mit blossem Auge an der weissen Färbung und an dem knirschenden Geräusch beim Einschneiden erkennen kann. Diese Einlagerungen finden sich nun in den gewucherten, eventuell auch hyalin entarteten, bindegewebigen Elementen der Hirnhäute und Plexus sowie in der hyperplastischen Zirbeldrüse. Die Bezeichnung Psammom sollte nur da angewendet werden, wo es sich wirklich um umschriebene Geschwulstbildung handelt.

»Die organische Grundlage der rundlichen Kalkconcretionen wird durch platte Zellen gebildet, welche sich nach Art von Zwiebelschalen zu kugeligen Gebilden aneinanderlegen, alsdann eine homogene Beschaffenheit erhalten, den Kern verlieren und verkalken.«

Die Psammome gehen meist von der Dura mater aus, besonders von der Dura der Schädelbasis und bilden hier kirschkern- bis kirschengrosse härtliche Geschwülste von weisslicher oder graurother Farbe und glatter Oberfläche, die für den Träger meist keine wesentliche Bedeutung haben. Doch bleiben sie nicht immer so klein und harmlos, sie können auch einen beträchtlichen Umfang erlangen und in ihrem Einfluss auf das Gesammtgehirn den übrigen Geschwülsten entsprechen. So beschreibt — um nur einige Fälle dieser Art anzuführen — Arnold ein apfelgrosses Psammom des Plexus chorioideus im dritten Ventrikel mit Compression der Brücke, des Kleinhirns und der Medulla oblongata, Petrina ein grosses Psammom der Dura an der Hirnbasis, das eine Compression des Tractus opticus und benachbarter Hirntheile bewirkte, Mitchell und Thomson ein erbsengrosses Psammom der Hirnbasis, das durch Druck auf den Oculomotorius und Trigeminus Symptome machte, Blanquinque ein taubeneigrosses Psammom der Zirbeldrüse mit den Erscheinungen eines Vierhügeltumors, Woollcombe ein hühnereigrosses Psammom der Hypophysis etc.

Klebs hat auf die nahe Beziehung der Psammome zu den Endotheliomen hingewiesen. Oben wurde schon hervorgehoben, dass auch die von Kalkkörnern reichlich durchsetzten Sarkome als Psammome beschrieben werden. Die Bezeichnung Psammocarcinom habe ich ebenfalls in der Literatur gefunden (bei Goodhardt).

Das Vorkommen des Adenoms beschränkt sich auf die Hypophysis cerebri. Der Zustand ist identisch mit der einfachen Hyperplasie dieses Organs. Die Geschwulst erreicht gewöhnlich keine beträchtliche Ausdehnung, geht in der Regel nicht über Walnussgrösse hinaus, doch kommen auch umfangreiche Tumoren mit Cystenbildung und colloider Entartung des Gewebes vor. Als Strumen der Glandula pituitaria hat Weigert diese Hyperplasien bezeichnet, so beschreibt er als Struma permagna pituitaria einen hühnereigrossen Tumor der Hypophysis, der den Knochen usurirt hatte. Die Geschwulst kann auch, wie in einem von Zenker beobachteten Falle, nach dem Ventrikel zu vordringen. Häufiger kommt es zur Druckusur der Sella turcica und ihrer Umgebung.

* * *

Ueber die Lipome des Gehirns weiss die Literatur wenig zu berichten. Sie sind in vereinzelten Fällen im Corpus callosum, in den Vierhügeln, Ventrikeln und an der Dura gefunden worden. Nach Virchow sind sie am ehesten in der Raphe des Corpus callosum und am Fornix zu erwarten, weil dort häufiger Fett vorzukommen scheine. Zu ähnlichen Resultaten sind Meckel, Klob, Cruveilhier gelangt. Taubner ist der Meinung, dass an den Prädilectionsstellen die Neuroglia eine zur Entwicklung des Lipoms präformirte Beschaffenheit habe. Ein verknöchertes Lipom des Corpus callosum beschreibt Benjamin. Weichselbaum fand zwei kleine Lipome in der Hypophysis cerebri, Féré eine Fettgeschwulst in der Nachbarschaft der beiden Corp. Candicantia.

* * *

Das Carcinom tritt als primäre und als secundäre Geschwulst im Hirn und in seinen Hüllen auf. In der Mehrzahl der Fälle ist es metastatischen Ursprungs und dann meistens durch Multiplicität ausgezeichnet; es pflegt sich als secundärer Tumor sowohl an verschiedenen Stellen des Gehirns als auch an der Dura mater und in den weichen Hirnhäuten anzusiedeln, bildet weiche, gefässreiche, zu breiiger, schleimiger und gallertiger Erweichung, auch zur cystischen Entartung tendirende Geschwülste. Der Umfang derselben ist ein wechselnder. Häufig bildet das metastatische Carcinom kleine runde Knoten und Knötchen oder

flache Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura, die von hier, jedes Gewebe zerstörend, ins Hirn vordringen; anderemale erreicht die Geschwulst einen kolossalen Umfang, kann sogar den grössten Theil einer Hemisphäre durchsetzen und zerstören. Einen derartigen Fall hat z. B. Smith beschrieben.

Diese Neubildung kommt als infiltrirte und als verdrängende Geschwulst im Gehirn vor; fast ausschliesslich sind es die weichen Krebsformen, die uns hier begegnen.

Der primäre Krebs kann von den Schädelknochen — besonders der Hirnbasis — den Meningen oder von den Plexus chorioidei der Ventrikel entspringen. Wahrscheinlich kann auch das Ventrikelependym den Mutterboden desselben bilden. Ein grosser Theil der früher als Hirnkrebs beschriebenen Tumoren wird heute zu den Sarkomen (beziehungsweise Endotheliomen) gerechnet. Die von den Plexus ausgehenden Carcinome nehmen nicht selten den Charakter einer Papillargeschwulst an. Sie dringen ins Lumen des Ventrikels vor und comprimiren die benachbarten Hirntheile; nur ausnahmsweise zerstören sie dieselben. Jüngst fand H. Stroeber ein derartiges Papillom im Seitenventrikel eines $1^3/_4$ Jahre alten Knaben. — Vielleicht kann sich der primäre Krebs auch an anderer Stelle des Gehirns aus verirrten Epithelien entwickeln (Ziegler). An der Hypophysis cerebri ist das Carcinom mehrfach beobachtet worden.

In der Zusammenstellung von Allen Starr begegnen wir dem Krebs in 43 von 600 Fällen, und zwar kommen 33 auf das Alter über, 10 auf das Alter unter 20 Jahren. Der Cortex cerebri war bei Erwachsenen am häufigsten, nämlich in 19 Fällen, betroffen.

* * *

Das Cholesteatom, die Perlgeschwulst, bildet in der Regel einen zufälligen Sectionsbefund. Die Bezeichnung Perlgeschwulst gründet sich auf die Bildung weisser, glänzender Perlen, die dem Tumor ein charakteristisches, perlmutterähnliches Aussehen verleihen. Es sind kleine, gebuckelte, glänzende Körper, die sich fast ausschliesslich an der Hirnbasis, und zwar am Knochen und öfter noch in den Meningen finden, besonders in der Nachbarschaft des Felsenbeins, das auch selbst nicht selten der Sitz dieser Neubildung ist. Im Innern des Gehirns hat man sie nur in wenigen Fällen angetroffen. Ihrem Gehalt an Cholestearin dankt die Geschwulst den Namen. Die mikroskopische Betrachtung zeigt, dass die Perlen aus dichten Häutchen bestehen, welche aus dünnen, flachen, epithelartigen Zellen zusammengesetzt sind. Virchow hält sie für Bildungen epithelialer Natur; für ihre Abkunft vom äusseren Keim-

blatt spricht auch der Umstand, dass sie in einzelnen Fällen kleine Härchen einschlossen. Während sie gewöhnlich nicht grösser werden als eine Nuss oder Kirsche, haben sie in vereinzelten Fällen den Umfang eines Hühnereies und selbst den einer Faust erreicht. Krankheitserscheinungen bedingen sie gewiss nur in wenigen Fällen, wenigstens sind sie in der Casuistik der Hirntumoren ausserordentlich spärlich vertreten. So beschreibt Petrina einen Fall, in welchem ein von der Pia der Hirnbasis ausgehendes faustgrosses Cholesteatom, das in beide Hirnlappen hineinwucherte, die Symptome einer Hirngeschwulst erzeugt hatte. Auf einen anderen von Osler geschilderten werde ich später hinweisen.

Auch Angiome sind im Gehirn zuweilen gefunden worden, meist in Form kleiner röthlicher Herde, die auf der teleangiektatischen Erweiterung kleiner Gefässbezirke beruhen. Sie können aber auch als echte Geschwülste auftreten, wie einige in den letzten Jahren beobachtete, operativ behandelte Fälle dieser Art beweisen (Bremer und Carson, Bruns, Allen Starr und Mc Cosh). Ein taubeneigrosses verkalktes Angiom fand Goodhardt im Centrum ovale einer alten Frau.

* * *

Der Tuberkel ist im jugendlichen Alter die häufigste Hirngeschwulst, im reiferen tritt er zwar gegenüber dem Sarkom und Gliom zurück, findet sich aber auch da noch recht oft, im höheren und Greisenalter kommt er nur noch ausnahmsweise vor. Nach den Erfahrungen einzelner Aerzte stellt der Tuberkel das Hauptcontingent zu den Hirntumoren. In der Starr'schen Tabelle kommen auf 300 Geschwülste des jugendlichen Alters 152, auf 300 des reiferen und höheren Alters 41 Tuberkel. Von 100 Fällen, die Hale White zusammengestellt hat, gehörten 45 diesem Geschwulsttypus an. Henoch sah Tuberkel schon bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis zu 2 Jahren ziemlich häufig, und Demme fand sogar bei dem erst 23 Tage alten Kinde einer tuberculösen Mutter einen haselnussgrossen Tuberkel im Kleinhirn.

Das Kleinhirn und die Brücke bilden eine Prädilectionsstelle für diese Tumoren, doch kommen sie auch in der Grosshirnrinde recht oft vor. Starr macht folgende Angaben: Von den 152 des Kindesalters kommen 47 auf das Kleinhirn, 13 betrafen die Rinde, 6 das Centrum ovale, 14 die Brücke, 16 die Vierhügel und Hirnschenkel, 14 die Basalganglien etc. In 34 Fällen handelte es sich um multiple Tumoren. Bei Erwachsenen war Brücke, Kleinhirn und Rinde etwa in gleicher Frequenz betroffen.

Nach den Angaben anderer Autoren tritt der Tuberkel weit häufiger, als aus der Zusammenstellung von Starr hervorgeht, als multiple Ge-

schwulst im Gehirn auf; so erwähnt Gowers, dass nur in 83 von 183 Fällen ein einzelnes Exemplar gefunden wurde, während es sich in den übrigen um mehrere (bis zu 20) handelte. Diese multiplen Geschwülste können dann über die verschiedensten Gebiete des Gehirns ausgestreut sein, z. B. gleichzeitig das Kleinhirn, die Brücke und die Grosshirnrinde betreffen, oder auch auf einen kleineren Bezirk zusammengedrängt sein. So fand z. B. Krauss sechs Tuberkelknoten im Kleinhirn, Leimbach einen Knoten im Oberwurm, einen weiteren in der hinteren Schädelgrube und einen dritten in der Kleinhirnhemisphäre. Auch eine symmetrische Verbreitung wurde einigemale constatirt.

Der Tuberkel tritt am häufigsten in der Form erbsen- oder bohnen- bis haselnussgrosser, graugelber, rundlicher oder höckeriger Knoten auf. Es kommen aber auch weit grössere Exemplare vor, die dem Umfang eines Hühner- oder selbst eines Gänseeies gleichkommen. Unter den mit Erfolg aus dem Hirn entfernten Geschwülsten findet sich ein faustgrosser Tuberkel. Es handelt sich dann gewöhnlich um die Verschmelzung mehrerer benachbarter, ursprünglich distincter Knoten. Die tuberculöse Verkäsung einer Kleinhirnhemisphäre wurde z. B. mehrfach beobachtet. Sehr oft geht die Neubildung von den Hirnhäuten aus und dringt von hier in die Rinde, besonders in die Sulci der Convexität ein; manchmal liegt sie derselben nur locker auf und lässt sich mit den weichen Hirnhäuten abziehen. Manche Forscher betrachten diesen Ausgang von den Meningen als Regel, doch ist es sicher, dass der Tuberkel im Innern des Hirngewebes entstehen kann und wahrscheinlich, dass er hier von einer Gefässscheide seinen Ausgang nimmt.

Diese Geschwülste haben eine ziemlich charakteristische Beschaffenheit, so dass sie bei grober Betrachtung diagnosticirt werden können; nur von den Gummigewächsen sind sie kaum zu unterscheiden. Während nämlich die peripherische Zone durch einen grauen oder grauröthlichen Farbenton sich kennzeichnet, dabei körnig und transparent ist und oft schon bei Betrachtung mit blossem Auge miliare Tuberkel erkennen lässt, ist das Centrum der Geschwulst gelb, käsig oder eiterig, seltener ist es zerklüftet, von Hohlräumen durchsetzt, die eine trübe, molkige Flüssigkeit einschliessen. Die graue Randzone repräsentirt die eigentliche Neubildung: die Wucherung von Rundzellen, Riesenzellen und miliaren Tuberkeln; durch das Wachsthum und die Vereinigung der letzteren entsteht die Geschwulst. Die centralen Theile sind die älteren, gefässarmen, in denen es zum Zerfall, zur Erweichung, zur Nekrobiose und Verkäsung gekommen ist. Hier zeigt das Mikroskop einen feinkörnigen Detritus, die Producte der fettigen Degeneration und spärliches, fibröses Gewebe, das nur ausnahmsweise einen wesentlichen Bestandtheil der

Geschwulst ausmacht. Tuberkelbacillen werden nicht immer und gewöhnlich nur in den peripherischen Schichten gefunden.

Gelegentlich kommt es zur Vereiterung des Tuberkelinneren, nur ausnahmsweise zur Abscedirung im grösseren Umfange, doch sind grössere Abscesse beobachtet worden, die als vereiterte Tuberkel aufgefasst werden mussten.[1])

Zuweilen findet eine Kalkablagerung im Tuberkel statt. Henoch hat das allerdings, trotz seiner grossen Erfahrung, nur zweimal beobachtet. Andererseits ist oben ein Fall erwähnt, in welchem ein knochenharter Tumor als ossificirter Tuberkel aufgefasst wurde.

Kleinere Geschwülste dieser Art können sich durch eine bindegewebige Kapsel gegen die Umgebung abschliessen, grössere sind meist von einer Zone breiig erweichter Hirnsubstanz umgeben.

Der Solitärtuberkel des Gehirns bildet nur selten den primären Infectionsherd der Tuberculose, in der Mehrzahl der Fälle finden sich Tuberkel oder käsige Herde an anderen Körperstellen. Auch ist die Combination mit Meningitis tuberculosa eine gewöhnliche, doch scheint diese — wie auch der Hydrocephalus — sich dann erst in den späteren Stadien hinzuzugesellen.

* * *

Ueber das Vorkommen der Gummigeschwulst erhalten wir aus den Mittheilungen, die sich auf Leichenuntersuchungen stützen, kein richtiges Bild. Bei Erwachsenen nimmt sie wahrscheinlich hinsichtlich der Frequenz den ersten Platz ein; sie wird aber so oft geheilt oder in ihrem Wachsthum gehemmt, dass wir sie auf dem Obductionstische seltener sehen.

Unter den 600 Fällen, die Starr zusammengestellt hat, ist sie 22mal vertreten, im Alter bis zu 20 Jahren wurde sie nur 2mal gefunden.

Das Gumma geht mit weit grösserer Regelmässigkeit von den Meningen aus als die Tuberkelgeschwulst und findet sich fast ausschliesslich in den den Hirnhäuten benachbarten, also besonders in den peripherischen Schichten des Gehirns. Tief im Hirnmark und in den centralen Ganglien kommt es nur ausnahmsweise zur Entwicklung. Von den zwanzig Fällen, die bei Starr gesammelt sind, betrafen dreizehn die Hirnrinde.

Die Gummigeschwulst ist dem Solitärtuberkel so ähnlich, dass Wernicke eine Beschreibung gibt, welche auf beide gleichmässig An-

---

[1]) So beschreiben Wernicke und Hahn einen idiopathischen Abscess des Occipitallappens (Virchow's Archiv, Bd. LXXXVII), den v. Bergmann für einen vereiterten Tuberkel erklärt.

wendung findet. Die von den Hirnhäuten, besonders der Pia und dem Subarachnoidalgewebe ausgehende Neubildung besteht ursprünglich aus jungem, zellenreichem Granulationsgewebe, das zum Theil eine fibröse Umwandlung erfährt, zum Theil verkäst, hingegen fast nie vereitert. Das frische Granulationsgewebe findet sich in der Peripherie, die gelben, trockenen Käseherde unregelmässig vertheilt im Innern, sie sind zuweilen von Schwielen eingeschlossen. Virchow hebt zur Charakterisirung des Gumma hervor, dass es eckiger, höckeriger, von unregelmässiger Oberfläche, häufig in Verbindung mit der Dura mater und von einer dicken Zone gallertiger Neubildung umgeben sei. Nichts sei für das Gummigewächs charakteristischer als diese gelben, trüben, trockenen Massen, welche von jungem, zellenreichem, wucherndem Gewebe umgeben sind.

Im Stadium der Rückbildung kann das fibröse Gewebe so vorherrschen, dass die Geschwulst zur derben Induration, zur Schwarte wird. Neben der Neubildung findet sich häufig ein diffuser Entzündungsprocess in den benachbarten Meningen, und besonders bilden periarteriitische und endarteriitische Veränderungen an den Gefässen der Nachbarschaft einen gewöhnlichen Befund; freilich hat man dasselbe auch bei der Tuberculose beobachtet.

Auch in Bezug auf die Gestalt und den Umfang gleicht das Gummigewächs dem Tuberkel; doch bleiben die Gummiknoten meist unter Walnussgrösse oder gehen doch nur selten darüber hinaus. Es sind ferner Fälle beobachtet worden, in denen miliare Gummositäten in grosser Anzahl über das Gehirn, respective die Meningen ausgestreut waren. Die Multiplicität dieser Geschwülste ist überhaupt die Regel.

Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Tuberkel und Gumma gibt es also nicht. Aber der anderweitige pathologisch-anatomische Befund bietet meistens die Handhabe zur Differenzirung, indem neben dem Hirntuberkel gewöhnlich Tuberculose anderer Organe gefunden und das Gummigewächs ebenfalls nur selten ohne andere Zeichen der syphilitischen Durchseuchung beobachtet wird.

Der Tuberkelbacillus ist ein sicheres Erkennungsmerkmal der Tuberkelgeschwulst, aber er findet sich keineswegs immer in derselben.

Zu den Infectionsgeschwülsten ist schliesslich noch die Aktinomykose zu rechnen, die einen primären Geschwulstherd im Gehirn allerdings nur ausserordentlich selten bildet. So fand Bollinger einen Tumor im dritten Ventrikel, der die für den Strahlenpilz charakteristischen Drusen enthielt.

* * *

Die Cysten im Gehirn haben eine sehr verschiedene Genesis, und nur ein Theil derselben reiht sich den Neubildungen an. Die cystische

Entartung der Gliome, Sarkome, Carcinome ist oben bereits besprochen worden, es wurde darauf hingewiesen, dass diese Geschwülste sich in Cysten verwandeln können, deren Wandung allein aus Tumormasse besteht. Auch ist es nicht ungewöhnlich, dass neben dem Tumor eine oder mehrere Cysten vorhanden sind. Die Verkennung dieser Thatsache kann leicht zu Missdeutungen führen, wie in einem von Graser beschriebenen Falle, in welchem die im Leben eröffnete Cyste eine reine zu sein schien, während sich am Boden einer zweiten, bei der Autopsie entdeckten, Sarkommasse fand.

Das grösste Contingent stellen zu den Hirncysten die Blasenwürmer: der Cysticercus cellulosae und der Echinococcus.

Am häufigsten kommt der Cysticercus vor. Nach einer Zusammenstellung Dressel's fand sich in 5300 Obductionen des Berliner pathologisch-anatomischen Instituts der Cysticercus 87mal vor, und zwar 72mal im Gehirn. Weit seltener wurde er in München beobachtet: Hier kommen auf 14.000 Sectionen nur zwei Fälle, und in diesen handelte es sich um den Cysticercus cerebri. Hammer, dem ich diese Angaben entlehne, erwähnt, dass im Prager pathologischen Institut bei 5323 Autopsien der Cysticercus 28mal nachgewiesen wurde.

Eine Zusammenstellung älterer statistischer Angaben findet sich bei Lewin (Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen. 1877).

Meistens wird eine grosse Anzahl von Cysticercen gefunden, nur ausnahmsweise ein vereinzelter. Die Gehirnoberfläche kann übersäet und die Hirnsubstanz durchsetzt sein von zahllosen Blasen. Sie sitzen besonders in den Maschen der Arachnoidea und Pia, stecken in den Hirnfurchen und in der Rindensubstanz, seltener tief im Mark, zuweilen in den centralen Ganglien, ziemlich oft in den Ventrikeln, frei schwimmend oder mit dem Ependym verwachsen.

Auch an der Basis kommen sie vor; sie können hier den Hirnnerven anliegen und mit ihnen sowie mit den Gefässen verwachsen sein.

Die Grösse dieser Geschwülste ist eine variable; durchschnittlich haben sie den Umfang einer Erbse bis Haselnuss, sie können aber auch kleiner und grösser sein, z. B. hanfkorn- bis walnussgross; nur ausnahmsweise kommen — namentlich in den Ventrikeln — Exemplare vor von der Grösse eines Hühnereies oder Apfels. Die umfangreicheren gehören meist in die Kategorie des Cysticercus racemosus (Virchow, Marchand, Zenker), eines maulbeer- oder traubenartig gruppirten Bläschenhaufens, der dadurch entsteht, dass die Cyste Ausbuchtungen (Tochterblasen) treibt. Der Inhalt der Blase ist eine helle Flüssigkeit; an einer verdickten Stelle der Cystenwand sitzt der oft dunkel pigmentirte

Kopf, den man als Pünktchen mit freiem Auge sehen kann; unter dem Mikroskope erkennt man leicht den Hakenkranz und die Saugnäpfe.

Der Cysticercus kann absterben und in ein kalkiges Concrement, das von einer Bindegewebskapsel umschlossen ist, verwandelt werden. Ausser dem Gehirn sind oft gleichzeitig andere Organe, besonders Muskeln, Unterhautgewebe, seltener Herz, Augapfel etc. befallen, indess divergiren die Angaben über das Zusammenvorkommen des Cysticercus cerebri mit der Finnenerkrankung anderer Organe sehr. Es ist auffällig, wie häufig sich neben dem Cysticercus anderweitige Herderkrankungen im Gehirn finden.

Der Echinococcus kommt im Gehirn sowohl als isolirte Geschwulst, als auch in mehreren Exemplaren vor, selbst einige hundert sind in einem Falle gefunden worden. Sie treten besonders an der Oberfläche (in den Häuten und in der Rinde), aber zuweilen auch in der Hirnsubstanz und in den Ventrikeln auf; ihre Grösse ist eine wechselnde, die kleinsten haben etwa den Umfang einer Erbse, während die grössten den einer Mannesfaust erreichen können. Das umgebende Gewebe bildet eine Bindegewebskapsel um die Blase. Sie enthält eine klare — durch Kochen und Ansäuern nicht gerinnende — seltener eine trübe, schleimige Flüssigkeit; die Brutkapseln sitzen als kleine, weisse Punkte an der Innenfläche.

Ausser den Hydatidencysten kommen cystenartige Erweiterungen und Ausstülpungen der Hirnventrikel vor. So ist es nach Virchow nicht ungewöhnlich, dass das Hinterhorn der Seitenventrikel theilweise obliterirt und der abgeschnürte Theil eine cystenartige Erweiterung erfährt. Auch an den anderen Hirnkammern können durch Verklebungen der Wände Abschnürungen erfolgen, die durch Flüssigkeitsansammlung Umwandlung in Cysten erfahren. Es ist möglich, dass eine solche Abschnürung auf Grund von Entwicklungsanomalien schon in der fötalen Periode erfolgt, während die Cystenbildung erst in einer späteren Lebensepoche zu Stande kommt. Virchow beschreibt unter Anderem eine Cyste, die eine sackförmige Ausstülpung des vierten Ventrikels bildete und einen Druck auf den Facialis ausübte. Bland Sutton führt das nicht seltene Vorkommen von Cysten (und cystischen Tumoren) in der Gegend des Facialis auf normale anatomische und entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse des lateralen Recessus des vierten Ventrikels zurück; der Verschluss dieses Recessus nach der Geburt führe zur Entstehung der Cysten. Jedenfalls sind Fälle mitgetheilt worden, in denen seröse Cysten im Gehirn gefunden wurden, die nicht auf Blasenwürmer zurückgeführt werden konnten und auch sonst nicht zu deuten waren. Es ist dabei aber grosse Vorsicht in der Beurtheilung erforderlich, da die Geschwulstmasse in der Cystenwand zuweilen nur durch eine genaue mikroskopische

Untersuchung nachgewiesen werden kann. Williamson hat das besonders in Bezug auf die Kleinhirncysten betont.

Beachtenswerth ist es ferner, dass — abgesehen von den meningealen — einigemale Cysten im Gehirn gefunden wurden, die auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden mussten. Cysten dunkler Genese hat man namentlich im Kleinhirn relativ häufig gefunden (Clarus). Gerade da ist die Kopfverletzung in der Aetiologie mehrfach hervorgehoben, doch ist die eben erwähnte Erfahrung Williamson's sorgfältig zu berücksichtigen.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob die aus Blutungen und Erweichungen resultirenden »apoplektischen Cysten« durch Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes und Dehnung ihrer Wandungen eine solche Umbildung erfahren können, dass sie die Bedeutung von cystischen Tumoren erlangen. In der grossen Mehrzahl der Fälle kann davon keine Rede sein. Ausgeschlossen ist aber nicht, dass die Erweichungscysten des kindlichen Hirns gelegentlich ein derartiges Wachsthum erfahren. So sind in den Hirnen der an cerebraler Kinderlähmung zu Grunde gegangenen Individuen grössere Cysten des Oefteren nachgewiesen und auf Erweichungs- oder encephalitische Processe zurückgeführt worden. Sachs beschreibt einen Fall dieser Art, in welchem sich neben den Cysten ein Tumor fand, und ist der Meinung, dass dieser auf dem Boden der Cyste entstanden sei.

In der Regel machen aber weder diese Cysten noch die traumatischen Meningealcysten die Erscheinungen der Hirngeschwulst — und es ist auf diesen Entstehungsmodus überhaupt nur hingewiesen worden, weil in vereinzelten Fällen das Symptombild des Hirntumors durch eine einfache Cyste von dunkler Herkunft bedingt wurde. Es ist dabei hervorzuheben, dass aus den Beschreibungen der Autoren nicht immer mit voller Deutlichkeit zu entnehmen ist, ob es sich um einen cystisch entarteten Tumor, eine Hydatidencyste oder eine einfache Cyste gehandelt hat. Cysten traumatischen Ursprungs hat auch Bernhardt in seine Statistik aufgenommen und unter den chirurgisch behandelten »Hirngeschwülsten« finden sich ebenfalls Fälle von einfacher Cystenbildung.

Der Hydrops septi pellucidi sowie die Cystenbildung in den Plexus chorioidei bedürfen keiner besonderen Besprechung, da ihnen, soweit wir wissen, eine klinische Bedeutung nicht zukommt. Auf die cystoide Entartung der Zirbeldrüse wurde bereits hingewiesen.

Die Dermoidcysten gehören zu den seltensten Geschwülsten des Gehirns. Sie sind einigemale in den Meningen sowie im Kleinhirn beobachtet worden (Morgagni, Turner, Hawkins, Pearson, Lannelongue et Achard). Irvine beschreibt eine Dermoidcyste des Klein-

hirns, Hempel eine den ganzen Unterwurm zerstörende; in beiden Fällen hatte die Geschwulst sich durch Krankheitserscheinungen geäussert. Nach Lannelongue hängen sie mit der Dura in der Umgebung des Torcular Herophili zusammen. Durch Druck auf die Venen erzeugen sie häufig Hydrocephalus, auf den auch die Krankheitserscheinungen im Wesentlichen zurückzuführen seien. Einen Fall, in welchem eine Dermoidcyste im Grosshirn gefunden wurde, beschreibt Bathurst.

Bei der Gelegenheit sei denn noch angeführt, dass fötale Geschwülste (Teratome) des Gehirns in die Rubrik der Rara et Curiosa gehören. Gowers citirt einen von Beck (Zeitschr. f. Heilk. 1884) berichteten Fall, in welchem sich ein walnussgrosser Tumor an der Hypophysis fand, der knöchernes und knorpeliges Gewebe, sowie Zähne enthielt; Erscheinungen hatte er nicht gemacht. Ueberhaupt scheint diese die Prädilectionsstelle der congenitalen Geschwülste — wenn wir von den Gliomen absehen — zu bilden. So fand Hale White quergestreifte Musculatur, Bowlby Knochen und Epithelmassen in einem Tumor der Hypophysis; sie verweisen auf die entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen derselben zur hinteren Rachenwand.

* * *

Schliesslich ist hier noch kurz auf die Aneurysmen der Hirnarterien hinzuweisen. Im Innern des Gehirns werden echte Aneurysmen — von den miliaren ist hier abzusehen — nicht oft gefunden. Sie entstehen vielmehr in der Regel an den Arterien der Hirnbasis, respective ihrer Zweige, vor ihrem Eintritt in die Hirnsubstanz.

Männer werden häufiger betroffen als Frauen. So fanden sich unter 89 Fällen Lebert's 51 Männer; dagegen hat v. Hofmann das Aneurysma 53mal bei Frauen, 21mal bei Männern beobachtet. Kein Lebensalter ist immun. Die Mehrzahl der Fälle kam bei v. Hofmann auf das Alter zwischen 50 und 70 Jahren, nach anderen Autoren wird das jugendliche und mittlere Alter am häufigsten befallen. Die jüngsten Individuen, bei welchen ein Aneurysma beobachtet wurde, waren ein 10jähriges Mädchen und ein 7jähriger Knabe; bei ersterem betraf es die Arteria basilaris (Oppe, Ranke's Münchener med. Abhandl. II. Reihe, 1892).

Weitaus am häufigsten kommt das Aneurysma an der Arteria fossae Sylvii und basilaris vor. Nach einer Zusammenstellung, die aus Berichten verschiedener Autoren gewonnen ist (Gowers), erstreckt es sich in 154 Fällen, wie folgt, auf die verschiedenen Arterien: A. cerebri media 44 Fälle, A. basilaris 41, Carotis int. 23, A. cerebri ant. 14, A. communicans post. 8, A. communicans ant. 8, A. vertebr. 7, A. cerebell. post. 6, A. cerebell. inf. 3.

Nach Lebert ist die A. basilaris dieser Erkrankung am meisten ausgesetzt. Zu einem etwas abweichenden Resultat ist v. Hofmann gelangt. Zwar bildet auch nach seiner Erfahrung die A. fossae Sylvii die Prädilectionsstelle, dann aber folgt die A. carotis interna, auf diese die A. communicans anterior und die A. basilaris etc., am seltensten sei das Aneurysma der A. ophthalmica.

Die Aneurysmen sitzen an den Hauptstämmen oder an den grösseren Aesten dieser Arterien, einen Lieblingssitz bilden die Bifurcationsstellen. Es kommt auch vor, dass sich gleichzeitig mehrere Aneurysmen an einer Arterie oder multiple Aneurysmen an den verschiedenen Hirnarterien entwickeln, selbst ein Aneurysma cirsoides der basalen Hirnarterien wurde beobachtet, dasselbe beschränkte sich in einem Falle auf die eine Seite (Rokitansky). Beachtenswerth ist es auch, dass eine allgemeine Tendenz zur Aneurysmenbildung vorliegen kann, so dass ausser den Hirnarterien andere Gefässe, wie die Carotis, die Iliaca, die Arterien der Eingeweide etc., befallen sind.

Die Aneurysmen der Hirnarterien sind meist rundlich, sackförmig; nur an der Basilaris und den Vertebrales kommt auch eine allgemeine cylinderförmige Erweiterung, die sich meist mit Schlängelung verbindet, vor.

Die Grösse der an den Hirnarterien gefundenen Aneurysmen schwankt zwischen der einer Erbse und der eines Hühnereies. Durchschnittlich entsprechen sie dem Umfang einer Bohne bis Haselnuss. v. Hofmann hat auch hanfkorngrosse in seine Statistik aufgenommen.

Die Wandung der Aneurysmen ist meist dünn und von Gerinnseln, die sich auch schichtweise auf dieselbe niedergeschlagen haben können, bedeckt. Die Gerinnselbildung kann zu vollständiger Obliteration führen. Die anliegenden Partien des Gehirns sind eingesunken, atrophirt oder erweicht; meist liegt das Aneurysma in einer Nische, die es sich am Hirn formirt hat. Die benachbart verlaufenden Hirnnerven sind comprimirt, atrophirt, nicht selten mit dem Aneurysma verwachsen. Auch der knöcherne Schädel wird in seltenen Fällen usurirt.

Das Aneurysma der Carotis int. drückt auf den hinteren Theil des Stirnlappens, eventuell auf den Hirnschenkel; besonders oft sind die Hirnnerven, und zwar der Opticus, Oculomotorius, Abducens und Olfactorius, seltener der Trochlearis und Trigeminus, einem Drucke ausgesetzt. Das der Arteria fossae Sylvii comprimirt die der Fossa Sylvii anliegenden Hirnwindungen des Stirn- und Schläfenlappens, Hirnnerven werden gewöhnlich nicht von demselben tangirt. Das Aneurysma der Communicans post. wirkt auf den Tract. opt. und trifft besonders den Oculomotorius. Das der Arteria corp. callosi kann den Stirnlappen und Balken an den

entsprechenden Stellen comprimiren, ausserdem mit seinem Druck den N. olfact. und optic. treffen. Das Aneurysma der A. cerebri post. wirkt besonders auf den Tractus opticus. Die der Vertebralis und Basilaris gefährden Medulla oblongata, Brücke, Kleinhirn, Kleinhirnschenkel, eventuell auch noch die Pedunculi cerebri; ausserdem sind es die in der hinteren Schädelgrube verlaufenden Nerven, welche der Compression dieser Gefässgeschwülste ausgesetzt sind. In einem Falle drang das Aneurysma der Basilaris bis in den vierten Ventrikel vor.

Einfluss der endocraniellen Neubildung auf das Gehirn, die Gehirnhüllen und die Gehirnnerven.

Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, dass die verschiedenen Neubildungen sich nicht in gleicher Weise innerhalb des Hirngewebes ausbreiten, und dass die Art dieser Ausbreitung in erster Linie von dem Charakter der Geschwulst abhängt. Der Tumor kann die Hirnsubstanz verdrängen, die Bestandtheile derselben gewissermassen vor sich her- und auseinandertreiben, so dass er wie ein Fremdkörper im Gehirn steckt. Es ist klar, dass die ausweichenden Gewebsbestandtheile, insbesondere die Nervenfasern, einem Druck, einer Zerrung ausgesetzt sind, und es ist anzunehmen, dass es dabei auch zu einer Zerreissung derselben kommen kann. Indess bleibt es nicht bei mechanischen Einwirkungen. Der die Hirnsubstanz treffende Reiz führt zu Entzündungsvorgängen: zu einem entzündlichen Hirnödem, zu einer subacuten Encephalitis, oder unter bestimmten Bedingungen zur Bildung von Bindegewebe, das sich schichtweise ablagert und eine Kapsel um die Geschwulst formirt.

Die gewöhnlichste Veränderung in der Umgebung des Tumors ist die Erweichung. Dieselbe ist einmal auf die Entzündung zurückzuführen, sie ist encephalitischen Ursprungs. Besonders aber ist sie eine Folge der Compression, welche die benachbarten Gefässe erfahren. Der Verschluss der Arterien erzeugt Nekrobiose in dem des Blutzuflusses beraubten Gebiete, die Compression der Venen bedingt Blutstockung und Transsudation, eventuell auch Hämorrhagien. Seltener kommt es zu einer obliterirenden Arteriitis, wie sie Friedländer beschrieben hat, in der Umgebung der Tumoren. Die Erweichung kann die Geschwulst im weiten Umkreis umgeben oder sich auf die nächste Umgebung beschränken.

Es gibt andere Geschwulstarten, deren Bestandtheile sich mit denen des Mutterbodens innig vermengen, das Hirngewebe infiltriren, so dass Neubildung und Hirnsubstanz überall ineinandergreifen und nicht

gegeneinander abzugrenzen sind. Dass die Elemente des in dieser Weise von Tumormasse durchwachsenen Gehirnabschnittes erheblich leiden und zum Theil ganz untergehen, liegt auf der Hand. Wie aber die anatomische Untersuchung zeigt, dass eine solche Geschwulst intacte Ganglienzellen und Nervenfasern enthalten kann, so lehrt auch die klinische Erfahrung, dass die betroffene Hirnpartie ihre Functionsfähigkeit ganz oder zum grossen Theil bewahren kann.

Am schwersten alterirt wird das Hirngewebe dann, wenn die Geschwulst nicht verdrängend und infiltrirend, sondern zerstörend vordringt und sich auf Kosten der vernichteten Gewebsbestandtheile ausbreitet. Im höchsten Masse besitzen diese Eigenschaft manche Krebsarten.

Unter allen den angeführten Bedingungen wird die Neubildung auf die ins Bereich derselben fallenden nervösen Elemente einen Einfluss ausüben, der sich je nach der Art der Beeinträchtigung als ein reizender oder lähmender geltend macht. Wie wir diese Vorgänge überhaupt nicht scharf trennen können, so sind wir auch nicht im Stande, die Bedingungen für das Zustandekommen der Reiz- und Lähmungseffecte scharf auseinanderzuhalten. Wir können nur ganz allgemein sagen, dass es einen Grad der mechanischen und chemischen Beeinträchtigung des Nervengewebes gibt, durch welchen die Function desselben vernichtet wird, und dass bei dem langsamen und ungleichmässigen Wachsthum der meisten Neubildungen die Reizerscheinungen zwar in der Regel voraufgehen, sich aber im weiteren Verlauf mit den Lähmungserscheinungen vermischen werden. Dabei ist aber zu erwägen, dass durch eine in die Geschwulst erfolgende grössere Blutung mit einem Schlage ein mehr oder weniger ausgedehntes Hirngebiet zerstört, beziehungsweise functionsuntüchtig gemacht werden kann.

Irritative Eigenschaften besitzen die gefässreichen Geschwülste in besonders hohem Masse.

Nicht nur die Gewebselemente des den Tumor beherbergenden Hirnabschnittes werden verdrängt, comprimirt und auseinandergedrängt: dieser Effect kann sich auch in grobmechanischer Weise geltend machen und auf die weitere Umgebung erstrecken. So kann ein Tumor der Grosshirnhemisphäre medialwärts so weit vordringen, dass die Sichel eine Verschiebung nach der gesunden Seite erfährt.

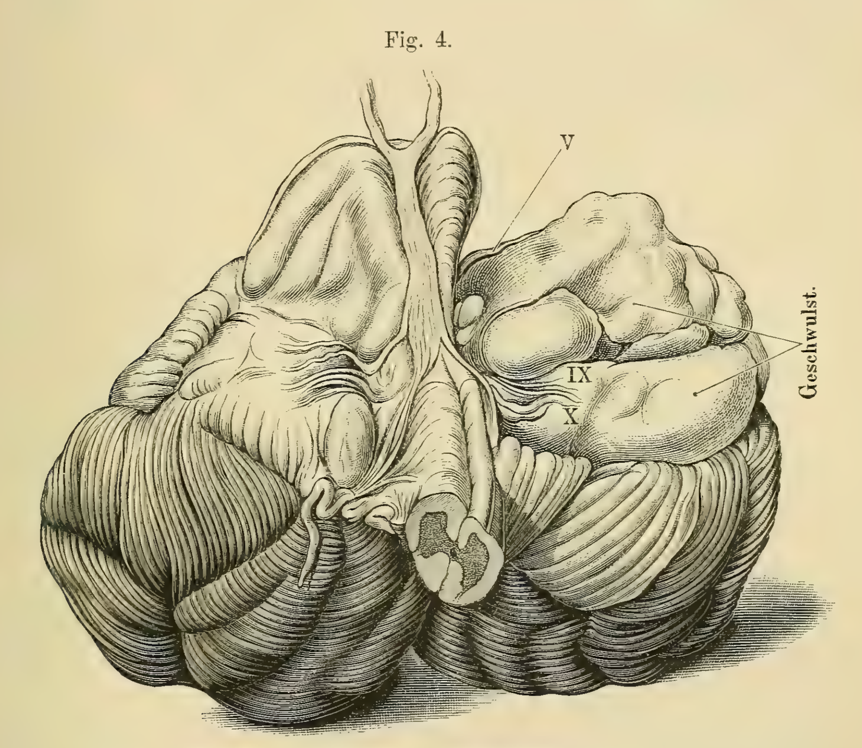
In einem Falle, den ich untersuchte, hatte der Tumor des rechten Stirnlappens die Falx nicht nur nach links hinübergedrängt, sondern sich auch im linken Stirnlappen eine tiefe Nische gegraben.

Die Verschiebungen und Verunstaltungen, welche die dem Druck des Tumors ausgesetzten Hirntheile erfahren, sind recht mannigfaltiger Natur und die Gesetze, welche das Zustandekommen derselben

beherrschen, noch keineswegs hinreichend erforscht. Wernicke betont, dass ein vorwiegend von oben nach unten einwirkender Druck innerhalb einer Hemisphäre besonders Formveränderungen an der Insel und den sie überdeckenden Theilen des Schläfen- und Scheitellappens herbeiführe. Bei einer Geschwulst des rechten Schläfenlappens fand ich den Thalamus opticus der entsprechenden Seite stark verschmälert und gleichsam in die Länge ausgezogen.

Die Compression, welche die Gyri der Hirnrinde betrifft, drängt dieselben fest aneinander, so dass sie nur schwer von einander zu trennen

Fig. 4.



Compression der Brücke durch eine Kleinhirngeschwulst. (Eigene Beobachtung.)

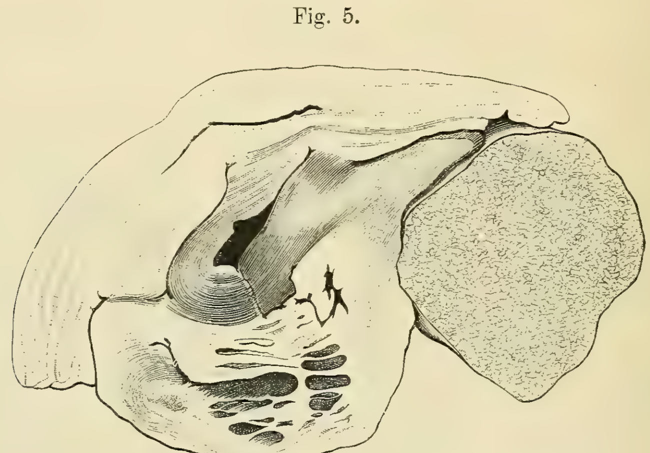
sind, ausserdem kann sie zu einer beträchtlichen Verschmälerung derselben führen. Diese Druckwirkung macht sich besonders an Rindenabschnitten geltend, die zwischen Tumor und Schädelwand liegen; ähnlich kann auch ein vom Schädel entspringender und nach innen vordringender Tumor auf die Rinde einwirken.

Weit öfter hat man zu beobachten Gelegenheit, dass an der den Tumor umschliessenden Hemisphäre die Gyri abgeplattet und verbreitert, die Sulci verstrichen sind; es ist diese Erscheinung aber weniger durch die Neubildung selbst, als durch den diese begleitenden Hydrocephalus (siehe unten) bedingt. Sie kann sich auf die den Tumor

beherbergende Hemisphäre oder einen Abschnitt derselben beschränken, erstreckt sich zuweilen aber auf das ganze Gehirn.

In besonders ausgeprägter Weise treten die Compressionserscheinungen zu Tage bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube. So kann eine Kleinhirngeschwulst auf der Brücke und dem verlängerten Mark so schwer lasten, dass diese fest gegen die Basis gepresst und stark abgeplattet werden, oder die von der Seite her andrängende Geschwulst drückt so mächtig gegen die Brücke, dass die entsprechende Ponshälfte bis auf ein Viertel ihres ursprünglichen Volumens zusammengepresst wird (Fig. 4, siehe auch Fig. 5). Der feste Abschluss der hinteren Schädelgrube durch das Tentorium ist wohl die Ursache, dass sich die Compressionswirkungen hier so stark geltend machen.

Fig. 5.



Compression und Verschiebung der Brücke durch eine Kleinhirngeschwulst (nach Wollenberg).

Chiari hat besonders eingehend die Veränderungen studirt, welche durch Hydrocephalus am Kleinhirn hervorgerufen werden, sie finden sich zum Theil auch beim Tumor, er beschreibt Verlängerung der Tonsillen, Verlagerung von Theilen des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelcanal hinein und dergleichen mehr. Bei einer Neubildung, die von den Vierhügeln ausging, fand Weinland das Kleinhirn tief in den Wirbelcanal hineingepresst.

Es war bislang nur die Rede von den Veränderungen, welche im nächsten Umkreis des Tumors auftreten.

Von grosser Bedeutung ist nun aber die Thatsache, dass die sich innerhalb der Schädelhöhle entwickelnde Neubildung in der Mehrzahl

der Fälle eine Druckwirkung entfaltet, welche sich über das ganze Gehirn, beziehungsweise über alle Contenta des Schädelraumes erstreckt.

Da die knöcherne Schädelkapsel starr und unnachgiebig ist — auf die fast nur im Kindesalter beobachtete Sprengung der Schädelnähte soll nachher hingewiesen werden — muss jede Vermehrung des Schädelinhaltes, jede Raumbeschränkung, soweit sie nicht durch Verdrängung und Resorption des Liquor cerebrospinalis compensirt werden kann, zu einer Steigerung des im Innern herrschenden Druckes führen.

Es steht fest, dass die Verdrängung und Resorption des Liquor cerebrospinalis der durch das Wachsthum der Neubildung bedingten Druckerhöhung nur bis zu einem gewissen Grade entgegenwirken und die weitere Entfaltung derselben dann nicht mehr hemmen kann, indem sowohl die Ausdehnung der Rückgratshöhle, als auch die Resorption des Liquor cerebrospinalis bald ihre Grenze erreicht.

Als ein sehr wichtiges und wesentlich zur Steigerung des Hirndrucks beitragendes Moment kommt die den Tumor cerebri fast regelmässig begleitende Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, der Hydrocephalus internus, hinzu.

Wir kennen nicht alle Bedingungen für das Zustandekommen desselben. Zunächst mag der durch das Wachsthum der Neubildung gesetzte Reiz an sich die Transsudation anregen. So führt z. B. Leber den Hydrocephalus auf »eine secretorische Entzündung zurück, welche von der Geschwulst in einem gewissen Stadium durch Reizung ausgelöst« sei.

Besonders aber ist der Hydrocephalus darauf zurückzuführen, dass jede Hirndrucksteigerung zunächst zu einer Compression der nachgiebigen, schlaffen Venenwandungen führt, während die Arterien noch nicht beeinflusst werden, und damit die günstigsten Bedingungen für die Entwicklung eines Stauungshydrops schafft. Im höheren Masse und auf einem directen Wege macht sich diese Einwirkung bei den Geschwülsten geltend, welche sich in der Umgebung der Plexus chorioidei, respective der Vena magna Galeni, entwickeln und diese selbst comprimiren, so dass dem aus dem Innern des Gehirns abströmenden Venenblut der Eintritt in den Sinus rectus verwehrt wird. Es sind besonders die Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend, die auf diesem Wege den Hydrocephalus erzeugen. Für diese kommt noch ein weiteres, die Entstehung des Hydrocephalus internus begünstigendes Moment hinzu: die Verlegung der Communicationswege zwischen den Ventrikeln. Durch den Verschluss des Aquaeductus Sylvii ist der Liquor cerebrospinalis in den Seitenventrikeln und in der dritten Hirnkammer einge-

schlossen und kann nicht nach der vierten und durch die hier vorhandenen Aperturen in den Subarachnoidalraum entweichen.

Unter diesen Verhältnissen findet man die Seitenventrikel und den Ventriculus tertius stark erweitert und den Boden des letzteren nach der Hirnbasis vorgedrängt und ausgestülpt, so dass er nach Art einer Cyste sich hier verwölbt, wie das schon Türk beschrieben hat.

Der Hydrocephalus kann sich also auf einzelne Hirnkammern beschränken, er kann ferner den Seitenventrikel einer Seite beträchtlich ausdehnen, während der der anderen Seite mehr oder weniger vollständig dadurch verstrichen ist, dass eine directe Compression seiner Wandungen durch den Tumor erfolgt.

Ueber das Wesen des sogenannten Hirndrucks und das Zustandekommen der sogenannten Hirndrucksymptome gehen die Ansichten der Autoren wesentlich auseinander. Wenn wir von den bekannten Untersuchungen Leyden's u. A. absehen, haben besonders v. Bergmann und seine Schüler (Cramer u. A.) die Lehre vertreten, dass die Steigerung des intracraniellen Drucks auf Verdrängung des Liquor cerebrospinalis und erhöhter Spannung desselben beruhe. Diese Erhöhung des Subarachnoidaldrucks sei auch bei einem Processe, der, wie der Tumor, eine örtliche Raumbeschränkung innerhalb der Schädelhöhle verursache, eine allgemeine, und theile sich der gesammten Schädelrückgratshöhle mit. Die Spannungszunahme des Liquor cerebrospinalis führe zu einer Compression der Capillaren, und die auf diesem Wege erzeugte Hirnanämie sei die nächste Ursache der sogenannten Hirndrucksymptome.

Gegen diese Lehre kämpft Adamkiewicz und behauptet auf Grund experimenteller Untersuchungen und theoretischer Erwägungen, dass eine Spannungszunahme des Liquor cerebrospinalis durch intracranielle Herde deshalb nicht zu Stande kommen könne, weil dieser schon bei dem kleinsten Ueberdruck nach den Orten niedrigeren Druckes ausweiche und in die Venen des Schädels überströme. Die Hirndrucksymptome könnten also auch nicht auf eine Compression der Capillaren zurückgeführt werden. Adamkiewicz stellt überhaupt in Abrede, dass es einen pathologischen Hirndruck gibt. Die Hirnsubstanz sei absolut compressibel. Das Gehirn werde zusammengepresst, verdichtet, aber von einer Fortleitung des Drucks in der Masse des Gehirns könne keine Rede sein. Diese Anschauung stützte sich im Wesentlichen auf experimentelle Beobachtungen: es war dem Autor gelungen, durch in den Schädelraum zwischen Dura und Knochen eingeführte quellende Laminariastücke das Kaninchengehirn bis auf fünf

Sechstel seines normalen Volumens zusammenzupressen, ohne dass eine Functionsstörung bemerkbar war. Hatte die Compression nur kurze Zeit gedauert, so konnte sie sich wieder ausgleichen. Er folgert daraus, »dass die Gehirnsubstanz an dem Ort, an welchem der raumbeschränkende Herd sie trifft, dem Druck desselben durch eine Verminderung ihres Volumens nachgibt, also wirklich compressibel ist«. Er erklärt die Compression durch das Herauspressen einer entsprechenden Quantität von Gewebssaft und Lymphe.

So interessant diese Untersuchungsergebnisse sind, die Lehre vom Hirndruck ist damit nicht zu erschüttern. Wernicke hat in einer kritischen Besprechung dieser Abhandlungen mit Recht hervorgehoben, dass man fast in jedem Falle von Hirntumor an den Hirnwindungen, den Häuten und dem Knochen die Erscheinungen der intracraniellen Drucksteigerung, »die unzweideutigsten Spuren eines mächtigen Druckes, unter dem der Schädelinhalt bei Lebzeiten gestanden hat, der unter Anderem die Macht besessen haben muss, die schwer nachgiebigen Opticusscheiden zu dehnen und zur Form von Ampullen aufzutreiben«, erkennen könne. Die Thatsache einer vorhandenen pathologischen Druckzunahme sei somit nicht aus der Welt zu schaffen, fraglich sei es allerdings, ob die Cerebrospinalflüssigkeit die alleinige Trägerin derselben sei.

Die Widersprüche erklären sich zum Theil daraus, dass die experimentell erzeugte Raumbeschränkung innerhalb der Schädelhöhle wegen ihrer schnellen Entstehung nicht verglichen werden darf mit der sich so langsam und allmälig ausbildenden in Folge des Wachsthums einer Hirngeschwulst.

Wenn nun auch aus den Adamkiewicz'schen Versuchen das Eine hervorgeht, dass das Gehirn ein gewisses Mass von Compressibilität besitzt und ein localer Druck sich nicht sofort dem ganzen Gehirn mittheilen muss, so steht es doch fest, dass der Tumor cerebri in der Regel zu einer allgemeinen Steigerung des intracraniellen Drucks führt. Allerdings ist damit nicht gesagt, dass die v. Bergmann'sche Auffassung im vollen Umfange Giltigkeit besitzt. Grashey und Albert haben schon gezeigt, dass die Steigerung des intracraniellen Drucks zunächst Venencompression und venöse Stase und nicht, wie v. Bergmann meinte, capillare Anämie bedingt. Wernicke betont dies ebenfalls.

Ferner haben Kocher und Denscher nachgewiesen, dass auch nach Durchschneidung des Ligamentum atlanto-occipitale, wenn alle Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen war, noch Hirndrucksymptome zu erzielen waren. Sie können also auch da zu Stande kommen, wo eine Vermittlung durch den Liquor ausgeschlossen ist. Allerdings waren bei freiem Abfluss desselben grössere Injectionsmassen und länger dauernder Druck nothwendig, um die gleichen Symptome zu machen.

Quincke konnte bei mit Erscheinungen chronischen Hirndrucks einhergehenden Processen nach Lumbalpunction die Drucksteigerung durch Messung im Liquor bestimmen.

Es kann nach alledem und besonders auch nach den neueren Erfahrungen der Hirnchirurgie nicht bezweifelt werden, dass der Liquor cerebrospinalis in der Erzeugung oder Vermittlung der Hirndrucksymptome eine wichtige Rolle spielt.

Die directen Hirndrucksymptome — Pulsverlangsamung, verlangsamte unregelmässige Athmung, Bewusstlosigkeit, allgemeine Krämpfe etc. — treten nach Naunyn und Schreiber erst auf, wenn der Subarachnoidaldruck soweit gestiegen ist, dass er den Blutdruck in den Hirnarterien erreicht. Für die indirecten — dahin rechnen sie besonders die Stauungspapille — kommt es vornehmlich auf die Dauer der krankhaften Steigerung an. Es genügen zu ihrer Entstehung nach Falkenheim und Naunyn Erhöhungen von 40—60 mm Hg, indem diese Subarachnoidaldrücke bereits durch Belastung der Venen den Abfluss des Blutes aus den Capillaren erschweren und eine Ueberfüllung dieser und der kleinen Venen zu Wege bringen. Ein Tumor, der eine Raumbeschränkung von etwa 50 cm^3 bedingt, ist — wie sie im Gegensatz zu Adamkiewicz annehmen — schon im Stande, eine derartige Erhöhung des Subarachnoidaldrucks zu verursachen (siehe aber unten die Bemerkungen über die Pathogenese der Stauungspapille).

Die hirnchirurgischen Beobachtungen der Neuzeit haben besonders den Beweis geliefert, dass die Neubildungen des Gehirns zu einer beträchtlichen Steigerung des allgemeinen Hirndrucks führen. Wir sehen, dass nach Anlegung einer Lücke im Schädel und Spaltung der Dura mater das Hirn sich vorwölbt, sich in die Oeffnung drängt, wir beobachten, dass diese locale Eröffnung des Schädels schon im Stande ist, die Hirndrucksymptome zu mildern oder zu beseitigen, besonders aber hat sich dieser Einfluss in einer Reihe von Fällen dann geltend gemacht, wenn es zu einer reichlicheren Entleerung des Liquor cerebrospinalis kam.

Von den

Veränderungen an den Hirnnerven,

welche durch die Neubildungen des Gehirns erzeugt werden, ist die wichtigste die Stauungspapille.

An dieser Stelle soll uns nur die Genese dieser Affection des Sehnerven beschäftigen, während wir die symptomatologische Bedeutung derselben und ihre Merkmale im klinischen Theil besprechen werden.

Die Anschauungen, welche sich auf das Zustandekommen derselben beziehen, haben im Laufe der Jahre manche Wandlung erfahren.

v. Graefe glaubte, dass durch den Hirndruck die Entleerung der Vena centralis retinae in den Sinus cavernosus gehemmt würde. Er führte also die Affection auf das mechanische Moment der Stauung zurück und schuf den Namen Stauungspapille. Demgegenüber wurde darauf hingewiesen (Sesemann u. A.), dass die Vena centralis retinae, respective die Vena ophthalmica superior, noch einen anderen Abflussweg — den in die Vena facialis — besitze, so dass die Compression des Sinus an und für sich nicht im Stande sei, eine Stauungspapille zu produciren. Wernicke macht noch darauf aufmerksam, dass der von der straffen Dura überspannte Sinus wohl kaum zu comprimiren sei und weist anderseits darauf hin, dass es Fälle von Obliteration und Thrombose des Sinus cavernosus gibt ohne Stauungspapille. Von neueren Autoren ist namentlich v. Bramann wieder für die alte Graefe'sche Auffassung eingetreten. Dieselbe war gänzlich verdrängt worden durch die von Schmidt-Rimpler und Manz aufgestellte Theorie, welche lehrte, dass bei Steigerung des Hirndrucks die Cerebrospinalflüssigkeit in die mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns communicirende Lymphscheide des Opticus (Schwalbe) gedrängt und durch den so entstehenden Hydrops der Opticusscheide die Venen comprimirt und der Blutabfluss aus der Papille gehemmt werde. Schmidt hat die Hypothese zuerst aufgestellt und Manz hat den Hydrops vaginae optici zuerst beobachtet und experimentell durch Drucksteigerung im Schädel Stauungspapille hervorgerufen.

Gegen diese Anschauung wurde die Thatsache ins Feld geführt, dass die Steigerung des Hirndruckes nicht immer von Stauungspapille begleitet, und dass der Hydrops der Opticusscheide nicht immer nachzuweisen ist, dass die Stauungspapille sich überhaupt nicht unterscheide von jeder anderen Neuritis, respective Papillitis nervi optici.

Die von v. Graefe, Schmidt und Manz vertretene Auffassung von dem Wesen der Stauungspapille war nämlich die, dass die in den Scheidenraum hineingedrängte Cerebrospinalflüssigkeit durch Compression der Venen im Skleralring eine Stauung am intraocularen Sehnervenende, ein Oedem der Papille und Quellung der Nervenfasern durch Lymphe etc. bedinge.

Leber hatte dagegen schon im Jahre 1881 in einem in London gehaltenen Vortrage die Ansicht geltend gemacht, dass es sich um eine echte primäre Entzündung handle. »Intracranielle Tumoren, ebenso Tuberculose, sind mit Gefässcongestion, Ventrikelhydrops und Druckerhöhung verbunden. Die Stoffwechselproducte dieser Neubildungen, die sich mit den entzündlichen Transsudaten vermengen, wirken als Entzündungsreize und geben, indem sie mit der Cerebrospinalflüssigkeit in

den Intervaginalraum des Opticus bis an das bulbäre Ende gelangen, die Veranlassung zur Neuritis und Papillitis.«

v. Graefe hatte selbst schon an die Möglichkeit einer anderen Entstehungsweise gedacht, dass nämlich Tumoren eine Meningitis in ihrer Umgebung hervorrufen, welche sich direct auf den N. opticus fortpflanze und eine Neuritis descendens erzeuge.

Gegen die Stauungslehre hatte sich auch Gowers ausgesprochen unter Hinweis darauf, dass an den Gefässen des Skleralrings eine Compression nicht zu constatiren sei. In seinem Lehrbuch erwähnt er einen Fall, in welchem eine bis zur Trennung der Nähte führende Zunahme des intracraniellen Druckes keine Papillitis hervorrief.

Dagegen ist neuerdings Schultén auf Grund experimenteller Untersuchungen für die Stauungstheorie eingetreten. Es gelang ihm, bei Kaninchen durch Einführung von Kochsalzlösung in den Subdural- und Subarachnoidalraum die der beginnenden Stauungspapille entsprechenden Veränderungen zu produciren. Zu demselben Resultate führte die Einspritzung von Gelatine, Wachs etc. in den Schädelraum. Die Wirkung trat schon hervor, wenn die Raumbeschränkung 5—6% des Schädelinhaltes erreichte, ehe noch andere Symptome des Hirndruckes in die Erscheinung traten.

Energisch und mit Gründen von schwerem Gewicht ist schliesslich Deutschmann gegen die Stauungstheorie zu Felde gezogen und hat ihr in Anlehnung an Leber und Gowers eine chemisch-toxische gegenübergestellt.

Er weist zunächst auf das Ergebniss der von ihm selbst und von Anderen angestellten anatomischen Untersuchungen hin, nach welchen nicht ein Stauungsödem, sondern eine wirkliche Neuritis und Papillitis (Ansammlung von Exsudat, respective Lymphkörperchen zwischen Gewebe der Papille und angrenzender Netz- und Aderhaut etc.) der sogenannten Stauungspapille zu Grunde liegt. Er betont, dass derselbe Process unter Bedingungen gefunden wurde, in denen von einer Steigerung des Hirndruckes nicht die Rede sein konnte, dass der Scheidenhydrops oft vermisst wurde (Treitel, Nettleship u. A.); er bekämpft dann die Hypothesen von Kuhnt, Parinaud, sowie die ältere vasomotorische Theorie (Jackson, Brown-Séquard, Benedikt) und kommt auf Grund seiner experimentellen Studien zu der Schlussfolgerung: »Die entzündliche Affection der Papille, die sich bis zur Stauungspapille steigert, hat mit einer Stauung durch Druck nichts zu thun; sie ist der Effect entzündungserregender Keime, die mit der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Cavum cranii in die Sehnervenscheidenräume hineingelangen, da, wo sie aufgehalten werden, am bulbären Ende, haften bleiben und hier inficirende Wirkung entfalten.«

Er führt weiter aus, dass der Hydrocephalus keine nothwendige Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Papillitis sei, es genüge die Beimengung der Stoffumsatzproducte der Tumoren zum Liquor cerebrospinalis, um die Neuritis ins Leben zu rufen; dabei sei die durch den Tumor bedingte Drucksteigerung »nur als ein Hilfsmittel, nicht einmal als absolute Nothwendigkeit zu betrachten«. Auch parasitäre Elemente möchten zuweilen im Spiele sein.

Das Fundament dieser Lehre bilden die experimentellen Untersuchungen Deutschmann's. Durch Einspritzung von aseptischem Material, von Agar-Agar in den Schädelraum der Versuchsthiere gelang es zwar, eine Ausdehnung der Opticusscheide, aber niemals — selbst wenn der Versuch unter Wiederholung der Injection sich über Wochen erstreckte — Stauungspapille hervorzurufen. Brachte er dagegen tuberculöses Material in den Subduralraum, so entwickelte sich eine Papillitis.

So werthvoll auch die Beobachtungen und so beachtenswerth die Einwände Deutschmann's, dem sich auch Elschnig anschliesst, sind — die schwachen Punkte seiner Lehre und seiner Beweisführung sind nicht zu verkennen. Einmal können selbst die über Wochen sich erstreckenden Versuche der künstlichen Hirndrucksteigerung nicht mit den Verhältnissen beim Tumor cerebri verglichen werden. Andererseits lässt sich die durch Einführung von tuberculösem Material bedingte Opticusaffection nicht ohne Weiteres in Parallele setzen mit der Sehnervenerkrankung, wie sie durch jedweden Tumor hervorgerufen werden kann. Wie kommt es, so hätte man weiter zu fragen, dass nicht jeder andere Herd im Gehirn mittelst seiner »Stoffwechselproducte« eine Entzündung des Sehnervenkopfes bewirkt; warum führt ein Erweichungsherd nie zur Stauungspapille?

Die Thatsache, dass überhaupt nur der Sehnerv von diesen entzündungserregenden Substanzen angegriffen, respective geschädigt wird, ist ebenfalls auffällig, indess wissen wir auch aus anderen Erfahrungen, dass dieser Nerv besonders empfindlich ist und namentlich dem Einfluss gewisser Gifte schneller und leichter unterliegt als die übrigen Hirnnerven.

Auch Adamkiewicz hat sich gegen die mechanische Entstehung der Stauungspapille ausgesprochen, indess ist sein Widerspruch die natürliche Consequenz seiner oben dargelegten und widerlegten Anschauung vom Hirndruck. Er schliesst sich indess, wie seine während der Revision dieses Abschnittes erschienene letzte Abhandlung lehrt, auch nicht an Deutschmann an, sondern stellt eine neue Hypothese auf, nach welcher die Stauungspapille der Ausdruck einer trophischen Störung am Sehnerven ist.

Mehr als jede andere Erwägung und Erfahrung sprechen gegen die Leber-Deutschmann'sche Auffassung die neueren Erfahrungen der Hirnchirurgie.

Eine Reihe von Beobachtungen (Horsley, Bruns-Stölting-Oppenheim, Erb, v. Bramann, Sänger, Taylor u. A.), auf welche unten näher eingegangen werden soll, haben dargethan, dass sich die Stauungspapille vollständig zurückbilden kann, ja dass sie sich meistens zurückbildet, wenn durch Trepanation eine Lücke im Schädel und durch Spaltung der Dura dem Gehirn ein Raum zum Ausweichen, dem Liquor cerebrospinalis ein Abflussweg geschaffen wird. Bruns beobachtete einen Fall, in welchem kein Hirnwasser abfloss, aber der Tumor in die am Schädel geschaffene Lücke hineinwuchs, auch hier bildete sich die Sehnervenaffection zurück. In einem Theil dieser Fälle sah man die Stauungspapille mit den übrigen Hirndrucksymptomen schon innerhalb der ersten Tage nach der Operation zurückgehen und im Laufe einiger Wochen vollständig schwinden. Dass in einigen anderen nur die Stauungserscheinungen zurücktraten, während sich eine Atrophie entwickelte oder deutlicher hervortrat, hat nichts Ueberraschendes, da die Schädlichkeit zu lange auf den Nerven eingewirkt und ihn bereits zur Atrophie gebracht hatte.

Das Eine geht aus diesen Beobachtungen in überzeugender Weise hervor, dass der Hirndruck die wesentliche Ursache und Grundlage der Stauungspapille ist.

Ich möchte an dieser Stelle noch darauf hinweisen, dass bei Geschwülsten der Schädelbasis, respective der basalen Meningen, die Neuritis optica sehr oft vermisst wird, wahrscheinlich zum Theil deshalb, weil sie den Subarachnoidalraum verlegen und den Eintritt des Liquor in die Opticusscheide hintanhalten.

An den übrigen Hirnnerven sind der Stauungspapille entsprechende Veränderungen naturgemäss nicht zu beobachten. Am ehesten sollte man sie, respective die ihr entsprechenden Functionsstörungen am Acusticus erwarten. Es liegen auch einzelne anatomische Befunde, die so gedeutet worden sind, vor (Steinbrügge, Habermann u. A.). Leon Asher, der die in Bezug auf diesen Punkt bekannten Thatsachen zusammenstellt, kommt jedoch zu dem Schlusse, dass der erhöhte intracranielle Druck wegen der mannigfaltigen Schutzeinrichtungen des Labyrinths in der Regel keine Schädigung des Gehörs, keine anatomischen Veränderungen zu Wege bringen könne.

Dagegen kommt eine Abplattung und Atrophie der Hirnnerven auch dann zuweilen zu Stande, wenn sie nicht direct von dem Tumor

comprimirt werden. Dieselbe ist besonders oft an den Olfactorii und den Augenmuskelnerven beobachtet worden. Sie kann einmal dadurch bedingt werden, dass die den Tumor beherbergende Hemisphäre direct auf den Nerven drückt. Man hat diese Atrophie aber auch bei einseitigem Tumor an den Geruchs- und Augenmuskelnerven beider Seiten oder sogar nur auf der gekreuzten Seite auftreten sehen, und kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Hydrocephalus in der Erzeugung dieser Druckalteration der basalen Hirnnerven eine grosse Rolle spielt.

Wernicke verweist ferner auf die Türck'sche Beobachtung, dass durch die Arterien des Circulus arteriosus Willisii Einschnürungen an den basalen Hirnnerven: dem Tractus und Nervus opticus, dem Oculomotorius und Abducens erzeugt werden können. Das Volumen des Gehirns hat durch den Hydrops der Ventrikel so zugenommen, dass die Gefässe gezerrt und straff gespannt werden. So kann der Tractus opticus quer eingeschnürt werden durch die darüber hinweggespannte Arteria communicans posterior, der Abducens durch eine feine Arteria pontis etc. Leber beobachtete — ich citire nach Wernicke — eine doppelseitige Einschnürung der Nn. abducentes in den Sinus cavernosi an der Stelle, wo der Nerv über die Carotis interna hinwegläuft.

Der Drucklähmung der Augenmuskelnerven entsprechen jedoch nicht immer histologische Veränderungen; wenigstens habe ich sie in zwei Fällen vermisst.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass der durch den Hydrocephalus vorgestülpte Boden des dritten Ventrikels direct eine Compression des Chiasma opticum verursachen kann.

* * *

Die

Veränderungen an den Hirnhäuten und am knöchernen Schädel,

welche die endocranielle Neubildung hervorruft, sind theils localer, theils allgemeiner Natur. Dringt eine Geschwulst vom Gehirn aus an die Meningen heran, so erzeugt sie in der Regel eine locale chronische Meningitis, die sich durch eine Trübung der Hirnhäute, eine Verdickung derselben und eine Verwachsung untereinander und mit der Geschwulst äussert. Diese Verklebungen und Verwachsungen lassen sich leicht lösen, und daran erkennt man, dass der Tumor nicht von den Meningen ausgegangen. Auch eine Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen findet sich unter diesen Verhältnissen häufig. Die chronische Meningitis und Pachymeningitis kann sich auch auf den weiteren Umkreis der Geschwulst erstrecken, wie das besonders bei den Gummata beobachtet wird. Selten findet sie sich an entlegenen Stellen.

Sitzt der Tumor in der Tiefe und reicht nicht an die Meningen heran, so sind entzündliche Veränderungen an diesen in der Regel nicht vorhanden. Bei starkem Hirndruck ist dagegen die Pia meist trocken und blutarm, wenigstens soweit sich aus dem Leichenbefund erschliessen lässt. Die in den letzten Jahren angestellten Betrachtungen am Lebenden haben meistens gezeigt, dass die Hirnhäute, die sich über den den Tumor umschliessenden Rindentheil hinwegspannen, sehr blutreich sind. Es ist dabei freilich zu erwägen, dass die Trepanation und Aufmeisselung des Schädels an sich wohl im Stande ist, diese örtliche Blutüberfüllung der Häute hervorzurufen.

Nur in vereinzelten Fällen wurde die Erscheinung beobachtet, dass der Hirndruck, indem er die Rinde an einer oder an vielen Stellen gegen die Hirnhäute anpresste, diese mehr und mehr verdünnte und schliesslich die Dura perforirte, so dass sich sogenannte Hirnhernien — mit Pia bekleidete Ausstülpungen des Hirns durch die Dura mater — entwickelten. In einem Falle von Tumor des Thalamus opticus und Ventriculus tertius fand ich ausser einer erheblichen Atrophie des Schädels mit fast völliger Resorption des Siebbeins, in der stark gespannten Dura mater eine Kalkeinlagerung, welche Figuren erzeugt hatte, die den Lymphgefässverzweigungen zu entsprechen schienen.

Der knöcherne Schädel zeigt häufig keine Anomalien. In vielen Fällen kommt es aber zu einer Osteoporose und Verdünnung desselben, die Innenfläche wird rauh, uneben, zeigt sich nicht selten mit kleinen Osteophyten besetzt, der Knochen wird durchscheinend und es kann schliesslich diese Usur einen solchen Grad erreichen, dass es zu einer örtlichen Perforation des Schädels kommt, und zwar nicht nur bei Tumoren, die direct gegen den Schädel andringen, sondern auch bei solchen, die im Innern des Markes ihren Sitz haben. Die Osteoporose wird namentlich am Schädeldach, die höheren Grade werden vornehmlich bei jugendlichen Individuen gefunden. Es kann sich um eine diffuse, gleichmässig über die Fläche verbreitete Verdünnung handeln oder um eine Reihe grubenartiger Vertiefungen an verschiedenen Stellen. Eine Vertiefung der Impressiones digit. und eine entsprechende Verschärfung der Juga cerebralia bildet ebenfalls einen nicht ungewöhnlichen Befund. Seltener geht es soweit, dass die Schädelinnenfläche einen vollständigen Abdruck der Gyri und Sulci bietet.

Die Osteoporose und Verdünnung der Schädelknochen ist eine locale, wenn es sich um einen oberflächlich gelegenen, gegen den Knochen selbst heranrückenden Tumor handelt; sie kann eine allgemeine sein oder sich doch wenigstens auf grosse Abschnitte des Schädeldaches und der seitlichen Theile erstrecken, wenn die allgemeine Hirndrucksteigerung der Veränderung zu Grunde liegt. Auch kommt es vor, dass neben-

einander Osteoporose und Hyperostose des Schädels bestehen; die letztere war in einem von Hitzig beschriebenen Falle so stark, dass Dura und Gehirn eine tiefe Impression erlitten hatten.

Die Perforation des Schädels ist nur in einigen Fällen (in der neueren Literatur finde ich sie bei Hale White, Sonnenburg, Sahli und Hirano angegeben) beobachtet worden.

Es ist eine ungewöhnliche Erscheinung, dass der endocranielle Tumor zu Metastasenbildung im Schädeldache führt.

Dass sich Tumoren auf dem Wege der »Autotrepanation« vollständig nach aussen entleeren, ist nur in einigen Fällen von Echinococcus cerebri (Westphal u. A.) constatirt worden.

Geschwülste der Hirnbasis führen, wenn sie vom Knochen ausgehen, zuweilen zu einer von aussen palpirbaren Verdickung der basalen Schädelknochen, seltener zu Oedem in der Umgebung; perforiren sie nach aussen, so sind sie von der Nase, respective vom Rachen aus, zu palpiren.

Die den Tumor begleitende Hirndrucksteigerung kann auch eine Sprengung der bereits verwachsenen Nähte bewirken. Am leichtesten kommt dieselbe im frühen Kindesalter zu Stande, sie ist aber auch noch bei Kindern im Alter von 10—13 Jahren einigemale wahrgenommen worden (H. Jackson, Steffen, Booth). Anton hat sie sogar noch bei einem 15jährigen Mädchen eintreten sehen.

Anhangsweise sei noch erwähnt, dass in der jüngsten Zeit auch anatomische Veränderungen im Rückenmarke bei Hirntumor nachgewiesen worden sind. So fand C. Mayer eine Degeneration im Hinterstranggebiet bestimmter Segmente des Rückenmarks; er ist geneigt, diese Veränderungen auf venöse Stase in Folge der innerhalb der Schädel-Rückgratshöhle waltenden Drucksteigerung zurückzuführen. Dinkler constatirte dasselbe, ausserdem fand er die hinteren Wurzeln degenerirt. Er denkt an die Einwirkung der vom Tumor producirten Toxine, schliesst aber auch eine kachektische Degeneration nicht aus. Anton berichtet soeben, dass auch er in gemeinschaftlich mit v. Scarpatetti angestellten Untersuchungen in zwei Fällen von Kleinhirntumor Atrophie der intraspinalen hinteren Wurzeln nachweisen konnte.

Aetiologie.

Die Aetiologie der Hirngeschwülste deckt sich mit der der Geschwülste überhaupt, und wie unser Wissen in Bezug auf diese reicher an Hypothesen als an Thatsachen ist, so ist auch über die Ursachen der Hirngeschwülste nur wenig Zuverlässiges bekannt.

Ein Theil der Neubildungen des Gehirns ist auf congenitale Entwicklungsanomalien zurückzuführen. Das gilt zunächst für die

seltenen Dermoidcysten, Teratome und die reinen Angiome. Virchow, Stroebe, Ponfick u. A. sind der Meinung, dass auch das Gliom einem congenitalen Processe (siehe oben S. 6) seinen Ursprung verdanke.

Am durchsichtigsten ist die Aetiologie der Infectionsgeschwülste: des Tuberkels, des Syphiloms und der im Hirn so seltenen Aktinomykose, sowie die der parasitären Neubildungen (Cysticercus und Echinococcus). Wie es aber kommt, dass diese Geschwülste sich bei vielen Individuen gerade im Hirn ansiedeln, dafür können wir keine Erklärung geben.

Das Carcinom ist sehr oft, das Sarkom zuweilen metastatischen Ursprungs. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass einzelne Sarkomformen in Beziehung zur Syphilis stehen.

Sehr schwer zu ergründen ist die ätiologische Bedeutung des Trauma für die Hirntumoren. Dass die ersten Erscheinungen eines Tumor cerebri sehr häufig im Anschluss an eine Kopfverletzung, wenn auch meistens erst nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder selbst Jahren hervortreten, ist durch zahlreiche, sich in der neueren Zeit mehrende Beobachtungen erwiesen. Bei genauerer Nachforschung stellt sich freilich heraus, dass in einem kleinen Theil der so gedeuteten Fälle Symptome eines Hirnleidens bereits vor der Verletzung bestanden, aber keine Beachtung gefunden hatten, bis das Trauma sie in gesteigerter Intensität hervortreten liess. Auch kommt es vor, dass die Kopfverletzung durch einen Schwindel- oder Krampfanfall erworben wurde, der bereits ein Symptom des Hirntumors war. Ferner ist es gewiss nicht ungewöhnlich, dass eine bis da latente Geschwulst erst Erscheinungen bedingt, nachdem das Trauma sie zu schnellem Wachsthum angeregt oder eine Blutung in derselben hervorgerufen hat. Nach Abzug solcher Fälle bleiben noch genug übrig, die keine andere Deutung zulassen, als dass die Kopfverletzung den Anstoss zur Entwicklung der Geschwulst gegeben hat. Dieser Einfluss des Traumas ist schon von Wunderlich, Hasse, Virchow u. A. gewürdigt und auch die neueren Autoren haben ihn anerkannt. Nur Bruns spricht sich sehr reservirt in Bezug auf diesen Zusammenhang aus.

Am häufigsten findet sich die Kopfverletzung in der Aetiologie des Glioms erwähnt, aber auch das Sarkom, das Fibrom, die Knochengeschwülste, der Tuberkel, das Syphilom und besonders das Aneurysma haben sich in einer Reihe von Fällen im Anschluss an ein Kopftrauma entwickelt. Daraus geht schon hervor, dass dasselbe oft genug nur die Bedeutung eines »Agent provocateur« hat.

Bezüglich des Glioms spricht Virchow die Vermuthung aus, dass das Trauma zunächst eine leichte Hirnquetschung hervorbringe, die den Ausgangspunkt der Geschwulst bilde. Er weist darauf hin, dass das

Gliom seinen Sitz an den den Verletzungen am meisten exponirten Stellen hat. In 60 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Gliom fand Gerhardt das Trauma 10mal als Ursache angegeben, in 11 Fällen seiner eigenen Beobachtung 4mal.

Allen Starr, der die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzung ebenfalls anerkennt, äussert sich so: »Die Folge der Verletzung mag eine locale Hyperämie oder capilläre Hämorrhagie in den Häuten oder im Gehirn oder an beiden Orten sein, und auf dieser Basis mag die Geschwulst entstehen.« Es ist freilich nicht bewiesen, dass ein hämorrhagischer oder ein Contusionsherd des Gehirns sich in eine Neubildung umwandeln kann. Das Einzige, was mir aus den vorliegenden Beobachtungen hervorzugehen scheint, ist die Entstehung eines Osteoms und Fibroms auf dem Boden eines encephalitischen Herdes. Für diese Auffassung spricht die Thatsache, dass in mehreren Fällen von cerebraler Kinderlähmung neben den vulgären Veränderungen der Atrophie, Erweichung und Cystenbildung, eine Geschwulst vom Charakter des Osteoms, beziehungsweise Osteofibroms, gefunden wurde.

Wenn man annimmt, dass das Gliom einen congenitalen Ursprung hat, so kann man seine Beziehung zum Trauma nur so deuten, dass das abgeschnürte Keimgewebe erst durch die Kopfverletzung den Anstoss zur Wucherung, zur Geschwulstbildung erhält — eine Auffassung, welche für die Gliosis spinalis bereits geltend gemacht worden ist.

Auf die traumatische Entstehung der Neubildungen des Gehirns weisen besonders einzelne neuere Beobachtungen, in welchen eine Narbe am Schädel den Wegweiser zur Hirngeschwulst bildete: die am Orte der Narbe vorgenommene Trepanation führte unmittelbar zum Orte des Tumors (Beobachtungen von Keen, Annandale), oder es fanden sich ausser dem Tumor Veränderungen am knöchernen Schädel, die auf das Trauma zurückgeführt werden mussten (Hitzig, Thomas and Bartlett). Freilich haben die Schädelnarben den Operateur auch öfter getäuscht, indem die Geschwulst sich nicht unter derselben, sondern an einer entlegenen Stelle fand (Kerr, Dana and Pilcher), so dass es ein beherzigenswerther Rath ist, in dubio die Schädeleröffnung nicht am Orte der Narbe, sondern an der durch die Localsymptome bezeichneten Stelle vorzunehmen.

Mehrfach ist es ferner beobachtet worden, dass die Kopfverletzung zuerst Epilepsie im Gefolge hatte, welche bestehen blieb oder auch für Jahre zurücktrat, ehe die Erscheinungen der Hirngeschwulst manifest wurden.

So habe ich einen Fall beschrieben, in welchem eine Verletzung der Stirngegend Krämpfe im Gefolge hatte, die jahrelang cessirten, bis die Symptome eines Tumor cerebri sich entwickelten. Unter der Narbe fand sich ein grosses, hartes, theilweise verknöchertes Gewächs.

Aehnliche Beobachtungen haben Knapp, Taylor und Andere angestellt.

In einem von Osler beobachteten Falle folgten auf die Kopfverletzung zuerst leichte, vorübergehende Beschwerden. Nach fünf Monaten traten Spasmen in der linken Körperhälfte auf, dann folgten allgemeine Krämpfe, diese traten für einen Zeitraum von 6—7 Jahren völlig zurück, bis die Symptome einer Hirngeschwulst in die Erscheinung traten; es fand sich ein Gliom im oberen Drittel der vorderen Centralwindung. Derartige Beobachtungen sprechen sehr zu Gunsten der Anschauung, dass die durch die Kopfverletzung hervorgerufene örtliche Läsion den Boden abgibt, auf welchem sich nach einem Intervall von Jahren die Neubildung entwickelt.

Allen Starr meint, dass Kleinhirngeschwülste im Kindesalter deshalb so oft vorkommen, weil Kinder häufig auf den Hinterkopf fallen.

Die neuropathische Belastung scheint keine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Hirngeschwulst zu spielen, doch meint Wernicke, dass Gehirntumoren verhältnissmässig häufig bei solchen Individuen vorkommen, welche eine ausgeprägte Familienanlage zu nervösen Erkrankungen besitzen.

Dass die geistige Ueberanstrengung der Entwicklung der Hirntumoren Vorschub leistet, ist nicht bewiesen.

In der Aetiologie der Aneurysmen ist ausser dem Trauma die Lues ein bedeutsames Moment. In einem grossen Theil der Fälle bildet die Arteriosklerose die Grundlage des Leidens, und nicht selten hat dasselbe einen embolischen Ursprung (Ponfick u. A.).

Männer leiden häufiger an Hirntumoren als Frauen. Nach der Statistik von Gowers fallen etwa zwei Drittel aller Fälle auf das männliche Geschlecht; ähnlich lauten die Angaben anderer Autoren.

Kein Alter ist gegen diese Krankheit gefeit, doch tritt dieselbe nur selten im ersten Lebensjahre, namentlich in den ersten sechs Monaten auf. Auch im Greisenalter wird die Hirngeschwulst nicht oft beobachtet.

Symptomatologie.

Neubildungen im Gehirn bilden nicht so selten einen zufälligen Obductionsbefund, sei es, dass sie gar keine Erscheinungen bedingt oder sich erst kurz vor dem Tode durch unbestimmte Krankheitszeichen documentirt hatten. Aus der älteren Literatur werden als hieher zählende Beobachtungen die von Steiner und Neureuter, Curschmann, Meschede, Fürstner, Nothnagel, Janeway u. A. angeführt, in den letzten Jahren haben unter Anderen Macdonald und Leimbach derartige Fälle mitgetheilt. In einem Theil derselben erhebt sich der Einwand, dass die Untersuchung eine unvollkommene und die Beobachtungszeit eine zu kurze gewesen ist, namentlich fehlt in der Mehrzahl derselben die ophthalmoskopische Prüfung; es gibt andere, in denen aus der Schilderung zu entnehmen oder auch von den Autoren direct angegeben ist, dass die Symptome eines anderweitigen Leidens im Vordergrunde standen, welche wohl geeignet waren, die etwa durch den Hirntumor bedingten zu verdecken. So blieb einigemale der Hirntuberkel latent bei Individuen, die mit den Zeichen der Miliartuberculose oder Meningitis tuberculosa in Behandlung traten und an dieser zu Grunde gingen. Es dürfen wohl auch kaum zu den symptomlos verlaufenden Fällen von Hirngeschwulst alle diejenigen gerechnet werden, in denen bei Personen, die an einer Psychose oder langjähriger Epilepsie litten, ein nicht diagnosticirter Tumor in cerebro gefunden wurde.

Wenn man diese Einschränkungen macht, schrumpft die Zahl von völlig latent gebliebener Hirngeschwulst beträchtlich zusammen. Es ist dabei allerdings abzusehen von den Psamommen und Cholesteatomen, von denen die letzteren sich fast nie, die ersteren nur ausnahmsweise durch Krankheitserscheinungen verrathen. Sehr häufig bilden ferner die Cysticercen einen gelegentlichen Sectionsbefund. Auch die Aneurysmen der Hirnarterien bleiben nicht selten latent oder rufen doch erst kurz vor dem Tode — beim Eintritt der Ruptur — die Symptome eines Hirnleidens hervor.

Im Uebrigen ist es durchaus ungewöhnlich, dass eine Hirngeschwulst während der ganzen Zeit ihres Bestehens symptomlos bleibt. Bramwell hat das in einem von 87 Fällen beobachtet. Auffallend ist die Angabe Knapp's, dass von 40 Fällen seiner Beobachtung sechs keinerlei Hirnerscheinungen geboten hätten.

In der grossen Mehrzahl der Fälle offenbart sich die Hirngeschwulst im Leben durch ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild.

Prüft man die verschiedenen Symptome auf ihr Wesen und ihren Ursprung, so gelangt man bald zu der Ueberzeugung, dass ein Theil der-

selben durch das *Hirnleiden* an *sich* bedingt ist, während andere durch die Erkrankung eines *bestimmten Hirnabschnittes* verursacht sind. Die ersten zeichnen sich durch ihre Constanz aus, indem sie fast in jedem Falle auftreten, die letzteren sind variabel, unbeständig und lassen bestimmte Beziehungen zu dem Sitze der Neubildung erkennen.

Unter diesem Gesichtspunkt sind denn auch die Erscheinungen des Hirntumors von fast allen Autoren, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, classificirt, und ist die Eintheilung derselben in *allgemeine* (diffuse nach *Griesinger*) und *Herdsymptome* von Allen acceptirt worden. Es ist zweckmässig, an derselben festzuhalten, wenn sich auch die Scheidung keineswegs scharf durchführen lässt. Einmal gibt es Symptome, die in keine dieser beiden Rubriken hineinpassen — z. B. die durch die Qualität des Tumors bedingten — andere, die nur bis zu einem gewissen Grade unabhängig sind vom Orte der Neubildung, indem sie zwar bei Tumoren von beliebigem Sitze entstehen können, aber doch vorwiegend und mit besonderer Prägnanz bei der Erkrankung eines bestimmten Hirnabschnittes hervortreten.

Besonders aber ist es ein Umstand, der diese Differenzirung erschwert. In der Vermittlung der allgemeinen Hirnerscheinungen spielt nach der herrschenden Auffassung der Hirndruck eine wesentliche Rolle. Durch denselben werden auch die fernab von dem Tumor gelegenen Hirnbezirke in Mitleidenschaft gezogen, er vermag also Symptome ins Leben zu rufen, die durch die Affection eines bestimmten, wenn auch von der Neubildung nicht direct ergriffenen, Hirntheiles bedingt sind.

Es ist ferner oben darauf hingewiesen worden, dass der Hirntumor auf die ihm benachbarten Hirnterritorien durch Compression einwirkt, dass der Einfluss derselben sich auch auf entlegene Theile erstrecken kann (z. B. auf den Oculomotorius der gekreuzten Seite), es wurde weiter hervorgehoben, dass der den Hirntumor begleitende Hydrocephalus Symptome schafft, und dass dieser zwar bei Geschwülsten von beliebigem Sitz zu Stande kommen kann, aber doch mit besonderer Regelmässigkeit und in besonders starkem Masse bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube entwickelt ist. Es geht aus dieser Darlegung hervor, dass es Erscheinungen des Hirntumors gibt, die man weder streng zu den Allgemeinsymptomen, noch auch zu den Herdsymptomen im engeren Sinne des Wortes rechnen kann. So ist denn auch der Begriff der *Fernwirkung* entstanden, mit dem wir zu rechnen haben, obgleich es nicht möglich ist, denselben scharf zu definiren und über seine Bedeutung etwas Abschliessendes zu sagen.

Jedenfalls steht es fest, dass eine Geschwulst auf die nicht direct betroffenen und selbst auf entfernte Theile einwirken, Reiz- und Lähmungserscheinungen, die von diesen ausgehen, hervorrufen kann. Hiebei mögen

ausser den angeführten Momenten reflectorische Einflüsse — so sah ich, dass eine Geschwulst, die auf den N. frontalis drückte, einen Facialiskrampf hervorrief —, vasculäre Störungen (Compression und Zerrung von Gefässen), Läsion langer Associationsbahnen etc. im Spiele sein.

Bruns betont in seiner soeben erschienenen Bearbeitung dieses Capitels, dass die Fernsymptome im Allgemeinen nicht über die nächste Nachbarschaft des Tumors hinausreichen, dass sie demnach richtiger als Nachbarschaftssymptome zu bezeichnen seien.

Wenn die Bedeutung der Fernwirkung auch nicht unterschätzt werden darf, so ist es doch ein guter Gedanke, die Summe von Erscheinungen, welche durch den Einfluss des Tumors auf seine Umgebung — die ihm benachbarten Windungen und Hirnabschnitte — bedingt werden, unter die Bezeichnung »Nachbarschaftssymptome« zusammenzufassen.

* * *

Wenn ich in der Darstellung der Symptomatologie an der üblichen Rubricirung der Tumorerscheinungen festhalten werde, so möchte ich doch von vorneherein bemerken, dass ich dieses Eintheilungsprincip an verschiedenen Stellen und nach verschiedenen Richtungen durchbrechen werde.

A. Die Allgemeinsymptome.

Dieselben pflegen den Herdsymptomen in der Mehrzahl der Fälle lange Zeit vorauszugehen, sie können aber auch gleichzeitig mit denselben zur Entwicklung kommen. Seltener und nur unter bestimmten Bedingungen eröffnen die Herdsymptome den Reigen. Im weiteren Verlauf durchflechten und combiniren sich die beiden Erscheinungsreihen in mannigfaltigster Weise. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass Herderscheinungen während der ganzen Dauer des Leidens vermisst werden.

Zu den Allgemeinsymptomen rechnen wir: 1. Den Kopfschmerz, 2. die Stauungspapille, 3. die Störungen des Sensoriums und der Psyche, 4. die allgemeinen Krämpfe, 5. das Erbrechen, 6. den Schwindel, 7. die Pulsverlangsamung. Die unter 1—3 (oder bis 4) angeführten können wohl als die Cardinalsymptome bezeichnet werden.

Der Kopfschmerz

ist eines der constantesten Symptome des Hirntumors; er wird nur selten während der ganzen Dauer des Leidens vermisst. Zahlenangaben, wie die von Knapp, dass dieses Zeichen in 401 von 614 Fällen vorhanden gewesen sei, sind mit Vorsicht zu verwerthen, da in eine derartige

Statistik auch Fälle aufgenommen werden, die nur unvollkommen und oft nur in der letzten Lebensepoche beobachtet wurden.

Der Kopfschmerz, wie ihn der Tumor cerebri erzeugt, ist zwar in den verschiedenen Fällen von sehr verschiedener Intensität, in der Regel ist er aber durch grosse Heftigkeit ausgezeichnet: ja es sind die schwersten und hartnäckigsten Formen der Cephalalgie, welche durch dieses Leiden bedingt werden. Manchmal ist er lange Zeit erträglich, er wird dann als dumpfer Kopfdruck geschildert, nur ausnahmsweise bewahrt er während der ganzen Krankheitsdauer diesen milden Charakter.

Meistens nimmt er mit der Zeit an Intensität zu und besonders pflegt er sich anfallsweise bis zu dem Grade zu steigern, dass der Kranke vollständig von ihm überwältigt wird und stöhnend, in dumpfer Theilnahmslosigkeit daliegt oder sich wie ein Rasender geberdet, aufspringt, umherrennt, den Kopf gegen die Wand presst, ein Tentamen suicidii macht etc.

Auf der Höhe des Schmerzanfalles kann das Bewusstsein getrübt sein, Gedankenverwirrung eintreten. Man hat behauptet, dass der Schmerz in einzelnen Fällen den Tod herbeigeführt habe.

Hat sich, wie dies in späteren Stadien die Regel ist, eine tiefe Benommenheit eingestellt, so treten die Schmerzensäusserungen zurück, aber der schmerzverzerrte Gesichtsausdruck und das instinctive Greifen nach dem Kopfe verrathen die Fortdauer der quälenden Empfindung. Es kommt vor, dass mit dem Eintritt von Herdsymptomen der Kopfschmerz an Kraft verliert, indess wird das häufiger bei vasculären Erkrankungen des Gehirns als beim Tumor beobachtet. Wernicke meint, man habe sich vorzustellen, dass die Geschwulst durch das endliche Nachgeben der betreffenden Hirnpartie den erforderlichen Raum gewinne.

In den frühen Stadien des Leidens wirkt der Schmerz oft schlafraubend, später ist er kaum im Stande, die Benommenheit und Schlafsucht zu durchbrechen. Exacerbationen desselben können zu jeder Zeit erfolgen, besonders oft kommt es vor, dass er Morgens beim Erwachen in vermehrter Heftigkeit auftritt. Bruns meint, dass die tiefe Lage des Kopfes die Ursache dieser Erscheinung sei, und dass sie sich besonders bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube geltend mache.

Was die Localisation des Schmerzes anlangt, so wird er oft als ein diffuser, den ganzen Schädel einnehmender, oder auch als ein in der Tiefe sitzender, nicht localisirbarer geschildert. Sehr häufig wird er vorwiegend in der Stirngegend oder auch an einer anderen Stelle des Schädels empfunden. Nicht gerade oft beschränkt er sich auf die eine Seite des Kopfes. Dagegen ist es ganz gewöhnlich, dass der Sitz desselben ein wechselnder ist, indem er heute in diese, morgen an eine andere Stelle verlegt wird.

Im Grossen und Ganzen lässt sich aus diesen Angaben kein bestimmter Rückschluss auf den Sitz der Neubildung machen. Namentlich beweist der Stirnkopfschmerz keineswegs, dass das Stirnhirn den Tumor beherbergt. Ein Schmerz, der andauernd in der Hinterhaupts- und Nackengegend empfunden wird, macht es allerdings sehr wahrscheinlich, dass die Geschwulst die Gebilde der hinteren Schädelgrube betrifft, andererseits wird aber bei den Tumoren dieser Localisation auch nicht selten vorwiegend über Stirnkopfschmerz geklagt. Strahlt der Nackenschmerz gar in die Rückengegend und in die oberen Extremitäten aus, so gewinnt die Annahme, dass es sich um eine Neubildung der subtentoriellen Hirnabschnitte handelt, noch an Wahrscheinlichkeit.

Wird der Kopfschmerz andauernd an einer bestimmten und umschriebenen Stelle des Kopfes verspürt, so handelt es sich meistens um einen Tumor, der sich an einer, diesem Orte benachbart gelegenen Stelle des Gehirns, respective seiner Adnexe, entwickelt hat.

Beschränkt sich der Schmerz auf die eine Kopfseite, so ist es in der Regel die dem Sitz des Tumors entsprechende; doch kommen Ausnahmen vor. So habe ich einen Fall beobachtet, in welchem der Kopfschmerz meistens in die linke Stirn- und Schläfengegend verlegt wurde, während die Neubildung den rechten Stirnlappen betraf.

Steigernd wirken auf den Kopfschmerz alle die Momente, welche eine Fluction nach dem Gehirn oder auch eine Blutstauung in demselben bedingen, so der Alkoholgenuss, die seelischen Aufregungen, die Muskelthätigkeit, das Husten, Pressen, Niesen, in manchen Fällen auch die Lageveränderung. Andererseits unterscheidet er sich dadurch von anderen Formen der Cephalalgie, dass er auch fortbesteht, wenn alle diese Reize ferngehalten werden und selbst durch die narkotisirenden Mittel nicht völlig und nicht für die Dauer gebannt werden kann.

Nur in einzelnen Fällen von Aneurysma der Hirnarterien hatte der Kopfschmerz einen pulsirenden Charakter.

Es wird allgemein angenommen, dass die Reizung der von zahlreichen Nervenzweigen des Trigeminus versorgten Dura mater den Kopfschmerz bewirkt. Die Dura könne direct oder durch Vermittlung des Hirndruckes gereizt werden; im ersten Falle würde ein localisirter, im letzteren ein diffuser Kopfschmerz zu erwarten sein. Die Thatsachen stehen nicht immer im Einklang mit dieser Anschauung. So wurde z. B. in einem Falle von Tumor des rechten Thalamus opticus mit starken Hirndruckerscheinungen der Kopfschmerz stets nur in der rechten Scheitelgegend verspürt; so erzeugte in einem anderen ein kirschgrosses Gewächs, das im Marke des rechten Stirnlappens sass und eine wesentliche Steigerung des Hirndruckes nicht bedingte, einen geradezu wüthenden diffusen Kopfschmerz.

Selbst in den Fällen, in denen die Neubildung bis an die Meningen herandringt oder gar von diesen ihren Ausgang nimmt, darf keineswegs immer ein entsprechend localisirter Kopfschmerz erwartet werden.

Allen Starr betont, dass bei Kindern der Kopfschmerz in der Regel von mässiger Heftigkeit sei und sucht das durch die grosse Dehnbarkeit des Schädels zu erklären. Nach meiner Erfahrung kommen aber auch bei Kindern zuweilen Schmerzparoxysmen von enormer Intensität vor, namentlich bei den Kleinhirngeschwülsten; die Einzwängung derselben in den durch das Tentorium abgeschlossenen Raum mag, wie das auch Knapp anführt, im Verein mit dem Hydrocephalus die Gewalt des Schmerzes bedingen.

Die Stauungspapille

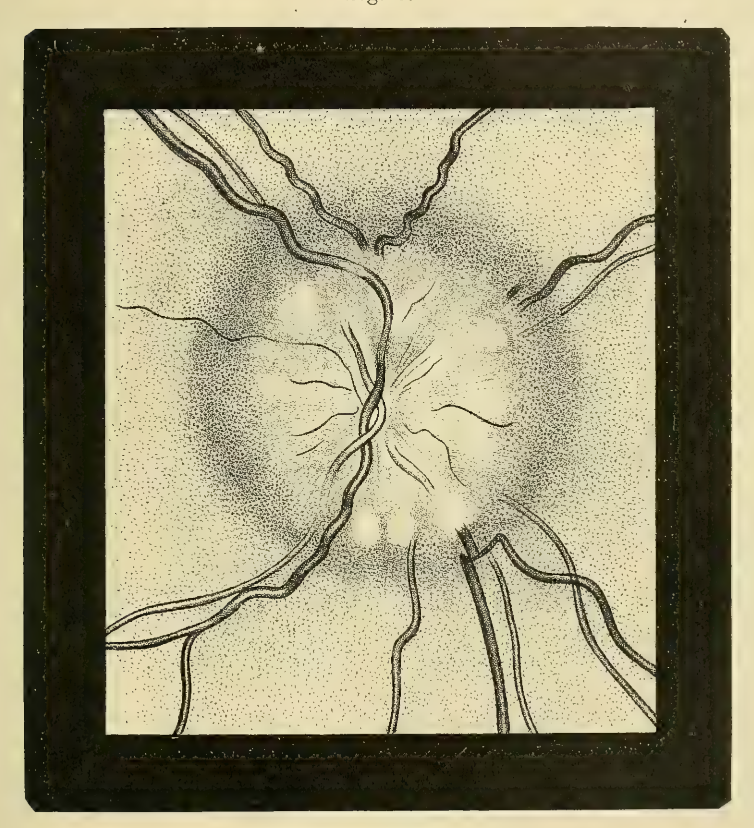
ist zweifellos das wichtigste Symptom des Hirntumors, da sie, wie das schon von Jackson und Annuske hervorgehoben wurde, nur in vereinzelten Fällen während der ganzen Dauer des Leidens fehlt. Ueber die Natur und die Genese dieser Veränderung ist oben das Wichtigste angeführt worden. An dieser Stelle ist noch darauf hinzuweisen, dass nach dem ophthalmoskopischen Bilde eine scharfe Grenze zwischen der Stauungspapille und der Neuritis optica nicht gezogen werden kann, doch wird die Bezeichnung Stauungspapille nur da anzuwenden sein, wo eine deutliche Prominenz der Papille vorhanden ist (nach Uhthoff eine steile Prominenz von mindestens $^2/_3$ mm, d. i. eine Refractionsdifferenz von zwei Dioptrien). Sie repräsentirt also die vorgeschrittene Form der Neuritis. Sie kennzeichnet sich durch die graurothe Verfärbung und wolkige Trübung, sowie durch die Schwellung und Radiärstreifung der Papille; diese springt knopfartig vor, ihre Grenzen sind verschwommen, die Venen erweitert und geschlängelt, die Arterien verengt, die Gefässe stellenweise unsichtbar, scheinen am Rande der Papille abzuknicken (Fig. 6). Der Durchmesser der Papille kann bis aufs Dreifache vergrössert sein. Auch Hämorrhagien und weisse Flecke (fettige Degeneration) kommen auf derselben und in ihrer nächsten Umgebung vor. Bei den höchsten Graden schwinden die Grenzen ganz, und gerade dieser Umstand kann dem weniger Geübten die Auffassung des Bildes besonders erschweren.

Das Sehvermögen ist bei Stauungspapille sehr oft ein ganz normales; in vorgeschrittenen Fällen kommt es jedoch meist zu einer Beeinträchtigung desselben, zu einer unregelmässigen Einengung des Gesichtsfeldes und einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe, die sich bis zur völligen Erblindung steigern kann.

Es kommt auch vor, dass sich im Verlaufe des Leidens eine Erblindung einstellt, die schnell — innerhalb einiger Stunden oder Tage —

wieder vorübergeht und sich wiederholen kann. Die passagere Amaurose scheint jedoch nicht die directe Folge der Papillitis, sondern durch eine Compression bedingt zu sein, welche das Chiasma, respective die Tractus optici, durch den hydrocephalisch vorgestülpten Boden des dritten Ventrikels erleiden. Die von Bruns geäusserte Ansicht, dass diese vorübergehende Erblindung besonders bei Tumoren des Lobus occipitalis vorkomme, scheint mir nicht genügend fundirt zu sein. Nach Michel

Fig. 6.



Stauungspapille (nach Gowers).

ist die Amaurose dann auf den vom Boden des dritten Ventrikels ausgeübten Druck zu beziehen, wenn sie plötzlich gleichzeitig oder rasch hintereinander auf beiden Augen entsteht.

Die Stauungspapille hat die Tendenz, in Atrophie der Sehnerven überzugehen, doch kommt diese in der Regel nur bei längerer Dauer des Leidens zur Entwicklung; im Stadium der Atrophie sind dann auch meistens noch Zeichen der Papillitis vorhanden.

Sie kann aber auch lange stationär bleiben oder sich selbst zurückbilden, ohne irgend welche Veränderungen an der Papille zu hinterlassen, und zwar kommt das vor: 1. bei Heilung des Grundleidens, 2. bei arteficieller Herabsetzung des Hirndrucks durch Trepanation etc., 3. in sehr seltenen Fällen spontan bei Fortdauer des Grundleidens. So beschreibt z. B. F. Schultze einen Fall, in welchem, trotz fortschreitenden Wachsthums des Tumors, die Neuroretinitis sich zurückbildete. Ich habe es bei einem vierjährigen Mädchen verfolgen können, wie sich die Stauungspapille im Verlaufe des Leidens entwickelte, um schon nach einigen Monaten spontan völlig zurückzutreten; die Autopsie bestätigte die von mir gestellte Diagnose Tumor cerebri.

Fast immer betrifft die Affection beide Papillen, wenn sie auch auf dem einen Auge vorgeschrittener sein kann. So kommt es namentlich vor, dass sie auf der dem Tumor entsprechenden Seite schon voll entwickelt, auf der anderen eben erst angedeutet ist, so dass sich hier eine typische Stauungspapille, dort eine leichte Neuritis optica findet. Nicht so selten zeigt gerade das dem Tumor entgegengesetzte Auge den vorgeschritteneren Grad der Sehnervenaffection. Pagenstecher erwähnt zwei Fälle dieser Art, welche H. Jackson beschrieben, ich habe das auch einigemale constatirt.

Wenngleich die Stauungspapille oft genug das erste und einzige objective Zeichen der Hirngeschwulst ist, darf man sie doch nicht zu den Frühsymptomen rechnen. Es geht das besonders aus jenen Beobachtungen hervor, in welchen die Neubildung ihren Sitz an einer Hirnpartie von genau bekannter Function, wie z. B. in der motorischen Zone, aufschlägt. Da ist der gewöhnliche Gang der Erscheinungen der, dass zunächst — und oft für sehr lange Zeit — motorische Reiz- und Lähmungssymptome das Krankheitsbild repräsentiren, während die Veränderung am Augenhintergrund lange auf sich warten lässt.

Die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens der Stauungspapille beim Tumor cerebri wird sehr verschieden beantwortet werden. Ein Autor, der nur solche Fälle verwerthet, welche er im Krankenhause zu beobachten und bis zum Exitus zu verfolgen Gelegenheit gehabt hat, wird die Sehnervenaffection in einem grösseren Procentsatz der Fälle nachweisen, als ein Anderer, dessen Erfahrungen auch oder ausschliesslich die Patienten der Ambulanz umfassen. In ein Krankenhaus lassen sich die vom Hirntumor Betroffenen gewöhnlich erst in einem späten Stadium des Leidens aufnehmen, in welchem die Stauungspapille nur selten zu fehlen pflegt.

Ebenso wird das Resultat nicht wenig beeinflusst durch die Grenzbestimmung des Tumor cerebri. Rechnet man die Aneurysmen, die Hydatiden und anderweitigen Cysten hinzu, so wird man die Papillitis

in einem weit geringeren Procentsatz der Fälle constatiren, als wenn man diese Geschwulstarten ausschliesst.

So ist es zu begreifen, dass die Zahlenangaben der Autoren nicht unerheblich differiren. Ich selbst constatirte typische Stauungspapille in vierzehn, ausserdem Neuritis optica in fünf von 23, also eine charakteristische Sehnervenaffection in 82% meiner Fälle. Gowers fand sie in vier Fünftel, Knapp in zwei Drittel seiner Beobachtungen. Ich habe den Eindruck, dass in der neuesten Zeit, in der die Diagnose: Hirntumor weit öfter im Frühstadium gestellt und durch die anatomische Beobachtung in vivo gesichert wird, die Stauungspapille ein weniger constantes Symptom des Hirntumors bildet.

Wenngleich die Entwicklung der Papillitis im Grossen und Ganzen nicht durch den Sitz der Neubildung bestimmt wird, so sind gewisse Beziehungen doch auch hier nicht zu verkennen. So ist sie ein fast constantes Symptom bei den Geschwülsten des Kleinhirns und tritt bei diesen besonders früh in die Erscheinung. Andererseits wird sie relativ häufig vermisst bei Tumoren, die von den Meningen ausgehen und das Hirn comprimiren, ebenso bei Rindengeschwülsten, die nicht tief in das Mark hineindringen. Auch bei den Neubildungen der Brücke, des verlängerten Markes und des Balkens fehlt sie ziemlich häufig oder kommt erst spät zur Entwicklung. Es scheint mir auch aus der vorliegenden Casuistik hervorzugehen, dass die Neubildungen des Hinterhauptlappens erst spät zu Neuritis optica führen.

Bei basalen Tumoren zeigt der Augenhintergrund nicht selten bis zum tödtlichen Ausgang ein normales Verhalten; die Gefässe können sogar in Folge directer Compression eng und blutleer sein.

Bei basalem Sitz des Tumors ist es ferner nicht ungewöhnlich, dass sich direct eine Sehnervenatrophie einstellt, ohne dass eine Neuritis voraufgegangen ist.

Bei einer Prüfung meines Materials, die ich vor einigen Jahren angestellt habe, war ich zu folgender Anschauung gelangt: »Fälle, in denen der Augenhintergrund bis zum Tode normal bleibt, sind sehr selten, und in diesen werden auch die übrigen Zeichen des Hirndrucks gemeiniglich vermisst, es ist am ehesten an kleine, oder flächenhaft sich im Wesentlichen extradural ausbreitende und eventuell an cystische Tumoren zu denken.« Es ist das zwar im Grossen und Ganzen zutreffend, aber von einer Gesetzmässigkeit der Beziehungen kann keine Rede sein. So erwähnt Gowers, dass man Stauungspapille bei einem Tuberkel im Pons von der Grösse einer Kirsche beobachtet habe, während sie andererseits bei einem faustgrossen Sarkom der Dura mater, bei einem hühnereigrossen Gliom des Hinterlappens (Gerhardt), bei einem grossen gefässreichen Gliom des motorischen Hirnabschnittes (Jastrowitz) etc.

fehlte. Auch wurde Stauungspapille in einem Falle constatirt, in welchem drei Cysten im Hemisphärenmark lagen (Hammond), während eine Geschwulst überhaupt nicht vorhanden war. Am häufigsten wurde der Augenhintergrund normal gefunden beim Cysticercus cerebri, doch bildet auch bei diesem, wie die Beobachtungen von Treitel, R. Mayer u. A. lehren, die Stauungspapille keineswegs einen ungewöhnlichen Befund.

Die Störungen des Sensoriums und der Psyche.

Die constanteste Erscheinung auf psychischem Gebiete ist nach unserer Erfahrung die Benommenheit. Sie ist es, die dem psychischen Verhalten das charakteristische Gepräge verleiht. In den ersten Stadien der Erkrankung ist sie meist nur schwach ausgeprägt. Bei längerer Unterhaltung mit dem Patienten erkennt man, dass es ihm Mühe macht, seine Gedanken zu sammeln, seine Aufmerksamkeit zu concentriren. Er ermüdet leicht, antwortet nicht so rege, wie in den Tagen der Gesundheit, muss sich sichtlich anstrengen, um bei der Sache zu bleiben.

Später steigert sich die Bewusstseinstrübung. Der schlaffe, schläfrige Gesichtsausdruck bekundet die Benommenheit; der Patient antwortet träge und schlaftrunken, man muss ein und dieselbe Frage mehrmals wiederholen, ihn geradezu aufrütteln, um eine Antwort zu erhalten. Alle Lebensäusserungen sind energielos. Das Interesse für die Aussenwelt ist abgestumpft oder ganz erloschen; schon jetzt kommt es vor, dass der Patient gelegentlich Harn und Koth unter sich lässt. Schliesslich stellt sich Sopor und Koma ein. Wenn diese schweren Störungen des Bewusstseins auch in der Regel erst den letzten Stadien zukommen, so gibt es doch Fälle, in denen Schlafsucht und Schlafzustände schon ziemlich früh hervortreten. Die Individuen liegen Stunden, Tage oder selbst Wochen im Schlafe, aus dem sie nur schwer und nur für kurze Zeit erweckt werden können, so dass es grosse Mühe macht, sie zu ernähren.

Was die psychischen Störungen anderer Art anlangt, so gibt es keine dem Tumor speciell zukommende Form der Psychose. Die Intelligenz: die Kraft des Urtheils und Gedächtnisses erleidet wohl in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Einbusse. Manche Autoren (Knapp u. A.) gehen so weit, zu behaupten, dass eine gewisse Abschwächung der Intelligenz zu den regelmässigen Erscheinungen der Hirngeschwulst gehöre.

Ausserdem kommen psychische Anomalien mannigfaltigster Art bei diesem Leiden vor: Zustände tiefer Verstimmung, die mehr oder weniger vollkommen dem Bilde der reinen Melancholie entsprechen.

So beobachtete ich einen Fall von Tumor cerebri, in welchem Melancholie und Stauungspapille die einzigen Krankheitszeichen bildeten.

Der Manie entsprechende oder verwandte Zustände sind ebenfalls nicht selten beobachtet worden. Insbesondere kommen Attaquen tobsüchtiger Erregung und hallucinatorischer Verworrenheit, echte Delirien im Verlauf des Leidens vor. So ist es zu verstehen, dass in den Obductionsberichten der Irrenanstalten der Tumor cerebri eine so hervorragende Rolle spielt. Wahnvorstellungen und der Paranoia verwandte Symptombilder kommen nur selten auf dieser Grundlage zur Entwicklung (vgl. aber z. B. eine Beobachtung von Dinkler).

Es ist wichtig, zu bemerken, dass die psychischen Störungen das erste Zeichen der Hirnerkrankung bilden können. So wurde in einem von Wollenberg mitgetheilten Falle die Patientin wegen hallucinatorischer Delirien ins Krankenhaus aufgenommen, erst bei ihrer zweiten Aufnahme, die einige Zeit später erfolgte, traten die Erscheinungen eines Tumor cerebri hervor. Aehnlich verhielt es sich in einem von Leyden beschriebenen Falle, den ich vorher zu beobachten Gelegenheit hatte.

Des Oefteren ging es aus den Berichten der Angehörigen meiner Patienten hervor, dass Verstimmung und Apathie zu den ersten Symptomen der Krankheit gehörten.

In nicht wenigen Fällen von Hirngeschwulst war es eine krankhafte Schwatzhaftigkeit mit Neigung zum Witzeln, welche ein auffälliges Krankheitssymptom bildete.

Es wirft sich hier die Frage auf, auf welchem Wege der Tumor cerebri die geschilderten Functionsstörungen ins Leben ruft. Handelt es sich um eine Beeinträchtigung des Gesammtgehirns oder bestimmter Abschnitte?

Was zunächst die Benommenheit anbelangt, so ist sie zweifellos auf die Hemmung zu beziehen, welche die Function der Grosshirnhemisphären erleidet. Sie ist wohl immer ein Zeichen der Steigerung des intracraniellen Druckes, da nur durch diesen das Gesammtgehirn oder grosse Abschnitte desselben in gleicher Weise geschädigt werden. Den höheren Graden der Benommenheit entsprechen denn auch regelmässig andere Zeichen der Hirndrucksteigerung.

Was die psychischen Störungen anderer Art betrifft, so ist man neuerdings ja sehr geneigt, die Stirnlappen als den Hauptsitz des Seelenlebens und der intellectuellen Kräfte zu betrachten. Wenn auch zuzugeben ist, dass die Neubildungen des Stirnhirns sehr häufig mit Geistesschwäche und psychischen Störungen anderer Art verknüpft sind, so lehrt doch auf der anderen Seite die Revision der einschlägigen Literatur, dass Seelenstörungen der verschiedensten Art bei den Geschwülsten jedes Hirnabschnittes beobachtet worden sind. Das wird auch

schon von Bernhardt hervorgehoben: »In mehr als der Hälfte aller Fälle von Tumor der Hirnlappen und Hirnoberfläche finden sich Geistesstörungen notirt, aber auch bei einem von den Grosshirnhemisphären entfernten Sitz werden sie kaum vermisst.«

Im speciellen Theile soll uns die Frage beschäftigen, ob die Tumoren des Stirnhirns das Geistesleben im hervorragenden Masse schädigen und ob es besonders charakterisirte Formen der Seelenstörung sind, welche durch die Geschwülste dieses Gebietes bedingt werden.

Zwischen der Natur der Neubildung und dem Verhalten der Psyche lassen sich bestimmte Beziehungen nicht ermitteln, nur das Eine ist bemerkenswerth, dass der Cysticercus cerebri unverhältnissmässig oft mit Geistesstörung einhergeht. Es dürfte da aber weniger der Charakter der Geschwulst als die Multiplicität derselben anzuschuldigen sein, wie denn überhaupt bei multiplen Geschwülsten eine psychische Alteration wohl nur in den seltensten Fällen vermisst wird.

Die allgemeinen Krämpfe.

Recht mannigfaltig sind die Krampfformen, die als Symptom des Hirntumors beobachtet werden. Wir haben an dieser Stelle nur diejenigen zu schildern, welche durch Geschwülste jedes Hirngebietes hervorgerufen werden können; dabei wird es besonders deutlich zu Tage treten, dass sich die Scheidung zwischen Allgemein- und Herdsymptomen nicht streng durchführen lässt.

Es steht fest, dass die echte Epilepsie zu den häufigen und vom Orte der Neubildung unabhängigen Erscheinungen des Hirntumors gehört. Epileptische Anfälle typischer Art können in jedem Stadium des Leidens auftreten. Ueber die Häufigkeit ihres Vorkommens fehlt es an zuverlässigen statistischen Ermittelungen. Der Nachweis wird besonders dadurch erschwert, dass die Grenze zwischen allgemeinen und partiellen Convulsionen eine fliessende ist. Knapp erwähnt, dass in 10 von 40 Fällen seiner Beobachtung Convulsionen von mehr oder weniger allgemeinem Typus hervortraten, in einem war das Leiden jedoch complicirt durch tuberculöse Meningitis, in zwei anderen durch Urämie.

Wenn es auch richtig ist, dass sie besonders oft in den späteren Etappen beobachtet werden, so lehrt doch auch die Erfahrung, dass sie gar nicht selten zu den Erstlingserscheinungen gehören. Ja, die Literatur birgt eine Anzahl von Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass die Epilepsie viele Jahre und selbst Decennien den anderen Symptomen des Hirntumors vorausgehen und dass sie selbst zurücktreten kann, wenn oder bevor diese manifest werden.

In einem von mir beschriebenen Falle hatten sich bei dem 16jährigen Patienten acht Jahre vor dem Ausbruch seines Geschwulstleidens im Anschluss an eine Kopfverletzung Krämpfe entwickelt, die wieder zurücktraten. Bei der Obduction fand sich ein der Narbe entsprechender, theilweise verknöcherter, endocranieller Tumor.

Bruns erwähnt folgenden Fall, den ich mit ihm zu beobachten Gelegenheit hatte: »Eine Frau von 39 Jahren hatte vom Ende der Siebzigerjahre an ab und zu epileptische Anfälle gehabt, im Jahre 1886 nach der Geburt des letzten Kindes eine Häufung von Anfällen durch mehrere Wochen. In den letzten Jahren waren die epileptischen Anfälle dann seltener geworden; an Stelle derselben traten heftigste ‚Migräneanfälle'.« Im April 1892 klare Diagnose eines Hirntumors etc. Post mortem fand sich ein grosses Sarkom im rechten Stirnhirn, nach der Basis zu gewachsen. Der Tumor besteht aus zwei Theilen: einem alten, ganz verkalkten und einem weichen, jüngeren.

Sharkey berichtet über einen Patienten, der seit 20 Jahren an Epilepsie und epileptischem Verrücktsein litt und dann im Anschluss an eine Kopfverletzung an den Erscheinungen des Hirntumors erkrankte. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

Jastrowitz bringt die Krankengeschichte eines Patienten, der sich als langjähriger Epileptiker in der Irrenanstalt befand und in den letzten Jahren frei von Anfällen war. Bei der Autopsie fand sich ein kartoffelknollengrosser Tuberkel in der Spitze des rechten Stirnlappens.

In einem von Erb beobachteten Falle war die Epilepsie 13 Jahre der Entwicklung der übrigen Erscheinungen des Hirnleidens vorausgegangen. Knapp stellte die Diagnose Tumor cerebri bei einem 24jährigen Menschen, der im Alter von drei Jahren an epileptischen Anfällen gelitten hatte. In einem von W. Jansen geschilderten Falle, in welchem sich bei der Autopsie der 30jährigen Patientin ein von der Pia mater der hinteren Schädelgrube ausgegangenes Sarkom fand, hatten seit der Kindheit epileptische Anfälle bestanden, die in den letzten Jahren seltener geworden waren.

Aus diesen und verwandten Beobachtungen geht es hervor, dass zwischen Epilepsie und Hirntumor mancherlei Beziehungen walten. Es ist zunächst nicht zu bezweifeln, dass in einem Theil der mitgetheilten Fälle die ersten Anfänge des Hirnleidens, der erste Beginn des Geschwulstprocesses, sehr weit zurückreichte, so dass die Epilepsie in der That bereits ein Symptom desselben war. Andererseits ist es nicht ausgeschlossen, dass ein und derselbe ätiologische Factor, z. B. die Kopfverletzung, Epilepsie im Gefolge hat und ausserdem den Anstoss zur Entwicklung einer Hirngeschwulst gibt, während diese beiden Processe selbst unabhängig von einander sind. Das scheint z. B. in einem von Keen mitgetheilten Falle

der Causalnexus gewesen zu sein. Weiter ist daran zu denken, dass die der Epilepsie zu Grunde liegende — uns unbekannte — anatomische Veränderung oder die den epileptischen Anfällen parallel gehenden Circulationsstörungen der Entwicklung von Hirngeschwülsten Vorschub leisten. Schliesslich ist es nicht zu verkennen, dass bei der grossen Verbreitung der Epilepsie naturgemäss auch einmal ein Epileptiker an Tumor cerebri erkranken kann, ohne dass irgend welcher Connex zwischen diesen beiden Krankheitszuständen besteht.

An eine directe Beziehung zwischen Epilepsie und Hirntumor ist wohl kaum zu denken in dem folgenden von mir beschriebenen Falle: Eine 51jährige Frau leidet seit ihrer Kindheit an Kopfschmerz und Krampfanfällen, die in unmittelbarem Anschluss an eine schwere Kopfverletzung eingetreten sind. Grosse mit den Knochen verwachsene Narbe in der Scheitelgegend. Im Alter von 50 Jahren Symptome eines Tumors der mittleren Schädelgrube. Die Autopsie zeigt eine vom linken Keilbein ausgehende Geschwulst (Carcinom).

Wie dem nun auch sein mag, so viel steht fest, dass die epileptischen Anfälle zu den frühesten Symptomen der Hirngewächse gehören können. In der Regel stellen sie sich aber erst im weiteren Verlauf des Leidens, im Stadium der Hirndrucksteigerung ein — entsprechend den experimentellen Beobachtungen Leyden's, der sie bei Hunden durch arteficielle Hindrucksteigerung, und zwar bei einem Druck von 130 mm Hg, hervorrufen konnte.

Auch der Status epilepticus ist keine ungewöhnliche Erscheinung bei Hirngeschwulst.

Die bei Tumor cerebri auftretenden epileptischen Anfälle unterscheiden sich sehr häufig von den typischen Attaquen der genuinen Epilepsie durch gewisse Merkmale.

So kommt es zunächst vor, dass sich Anfälle einfacher Bewusstlosigkeit von kürzerer oder längerer Dauer einstellen, die nicht von Zuckungen begleitet ist. Dieselben können dem Bilde des Petit mal entsprechen oder auch durch die lange Dauer der Bewusstlosigkeit ein besonderes Gepräge erhalten, wie sich andererseits auch der epileptische Anfall des Tumor cerebri durch die lange Dauer der Convulsionen von dem der genuinen Epilepsie unterscheiden kann.

Dem gegenüber stehen Attaquen anderer Art, in denen das Bewusstsein nur getrübt oder selbst völlig frei ist, während allgemeine Convulsionen oder Convulsionen einzelner Gliedmassen den Krampfanfall repräsentiren. Wenn wir auch hier schon das Gebiet der Jackson'schen Epilepsie (siehe unten) streifen, so will ich doch hervorheben, dass ich nicht diese im Sinne habe, sondern Zufälle, in denen etwa Zuckungen in beiden Armen, oder in beiden Beinen, oder in allen vier Extremitäten bei erhaltenem Bewusstsein auftreten. Auch kommt es vor, dass sich zu-

nächst allgemeine Convulsionen einstellen, während die Bewusstlosigkeit erst später eintritt. Diese Zustände geben leicht zur Verwechslung mit hysterischen Krämpfen Anlass. Ist man jedoch Zeuge derselben, so gelingt es gewöhnlich festzustellen, dass sie nicht psychogenen Ursprungs sind und durch Suggestiveinflüsse nicht unterdrückt werden können.

Dass übrigens auch echte hysterische Krämpfe durch die Neubildungen des Gehirns ausgelöst werden können, geht aus einzelnen Beobachtungen hervor (Runkwitz, Schönthal u. A.). — Epileptische Anfälle, die sich mit einer sensorischen Aura einleiten, können durch Geschwulstbildung in den entsprechenden Sinnescentren hervorgerufen werden.

Ob auch psychische Aequivalente des epileptischen Anfalls durch Hirntumoren hervorgerufen werden können, ist nicht mit Sicherheit festgestellt, doch wird es durch einzelne Beobachtungen (namentlich entstammen sie der Cysticercen-Literatur), in denen im Laufe des Leidens bald Krämpfe, bald hallucinatorische Delirien auftraten, wahrscheinlich gemacht. Epilepsie mit postepileptischem Irresein ist mehrmals beschrieben, so von Uhlenhuth.

In anderen Fällen waren es nicht krampfhafte Zuckungen, sondern automatische Bewegungen, die sich anfallsweise bei völliger Bewusstlosigkeit oder tiefer Bewusstseinstrübung einstellten.

Eine anfallsweise auftretende tetanische Anspannung der Körpermusculatur mit Retraction des Kopfes bei erhaltener oder nur umflorter Besinnung scheint die Bedeutung eines Herdsymptomes zu haben, indem diese Erscheinung fast ausschliesslich oder doch ganz vorwiegend bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube beobachtet worden ist.

Bei der Durchsicht der Casuistik begegnen uns noch Krampfzustände verschiedener Art, von denen es nicht mit Bestimmtheit zu sagen ist, ob sie die Bedeutung von Herdsymptomen haben. Da ihre Stellung eine zweifelhafte ist, möge hier noch kurz auf sie hingewiesen werden.

So wird bei einem Tumor des rechten Stirnlappens folgender Anfall beschrieben: »Starke Dyspnoe, Rückenmuskeln stark angespannt, Opisthotonus, Masseteren bretthart, Nacken vollständig steif, die Bauchmuskeln werden ruckweise stärker contrahirt, dabei zeitweise klonische Bewegungen des linken Handgelenks etc.«

In einem Falle von ependymären Gliom der Hirnhöhlen (Pfeiffer) heisst es: »Der Kopf wurde in regelmässigem Rhythmus etwa 20mal in der Minute nach rückwärts geworfen.«

Besonders finden sich derartige localisirte Muskelkrämpfe in der Casuistik des Cysticercus cerebri geschildert. Die Frage soll später beantwortet werden, inwieweit dieselben von der Läsion bestimmter Hirntheile abgeleitet werden können.

Das Erbrechen

ist eine Erscheinung, die bei Hirntumoren von jedwedem Sitz vorkommen kann, aber doch weit öfter im ganzen Verlauf des Leidens vermisst wird als die bisher angeführten Symptome.

In 172 von 568 Fällen, die Jacoby zusammenstellte, war es in der Symptomatologie vertreten.

Es gehört zu den fast constanten Merkmalen der Neubildungen, welche von den in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirnabschnitten ausgehen; bei den Geschwülsten des verlängerten Markes und Kleinhirns fehlt es nur ausnahmsweise. Auch gehört es hier zu den Frühsymptomen und den durch ihre Heftigkeit und Stetigkeit der Wiederkehr besonders quälenden Erscheinungen.

Das durch Hirngeschwulst bedingte Erbrechen hat die Eigenthümlichkeiten des cerebralen, d. h. es ist im Wesentlichen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt z. B. Morgens beim Erwachen des Patienten, beim Lagewechsel auf, es erfolgt gewöhnlich leicht, ohne vorausgehendes Würgen, die Zunge bleibt meist rein, der Appetit ist nicht wesentlich beeinflusst, auch Uebelkeit braucht nicht vorherzugehen, dagegen steht es oft in inniger Beziehung zum Kopfschmerz und Schwindel, tritt auf der Höhe der ersten oder in Verknüpfung mit beiden Erscheinungen ein. Es kann auch einen epileptischen Anfall einleiten oder demselben folgen.

Man nimmt an, dass durch den Hirndruck eine Erregung des Brechcentrums zu Stande kommt, und dass auch das Erbrechen durch Reizung der meningealen Nerven ausgelöst werden kann.

Der Schwindel.

Ueber ein dauerndes wüstes, rauschähnliches Gefühl im Kopfe wird sehr häufig geklagt und diese Empfindung mit der Bezeichnung Schwindel belegt. Auch die Benommenheit pflegt den Patienten als Schwindel zu imponiren oder wird von ihnen als Schwindel bezeichnet. Ausserdem kommen wirkliche Schwindelanfälle, bei denen der Kranke die Empfindung hat, dass er das Gleichgewicht verliert, oder auch in Folge der Gleichgewichtsstörung umfällt, respective von einer Seite zu der anderen torkelt, nicht selten als Symptom des Hirntumors vor. Mills und Lloyd fanden den Schwindel in 31% der von ihnen gesammelten Fälle angeführt. Er kann zu den Frühsymptomen gehören. In einem von mir mitgetheilten Falle waren Schwindelanfälle dem deutlichen Ausbruch des Leidens acht Jahre vorausgegangen. Eine besondere Bedeutung erhält die Erscheinung bei den Geschwülsten des Kleinhirns und der Kleinhirnschenkel, indem sie hier fast regelmässig und

meistens schon in einem frühen Stadium der Erkrankung zur Entwicklung kommt, eine grosse Intensität erlangt und sich in der Mehrzahl der Fälle auch durch objective Zeichen der Gleichgewichtsstörung — die Symptome der cerebellaren Ataxie — kundgibt. Bei den Tumoren der Vierhügel, der Brücke, des verlängerten Markes bildet der Schwindel ebenfalls ein häufiges Symptom. Dass er auch eine Folgeerscheinung der Augenmuskellähmung sein kann, ist bekannt und bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Die Pulsverlangsamung.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist der Puls andauernd oder auch nur vorübergehend verlangsamt. Die Pulsverlangsamung kann sich auf der Höhe des Kopfschmerzes einstellen, ist aber in der Regel unabhängig von diesem. Ein Frühsymptom ist diese Erscheinung wohl nur bei den Geschwülsten des verlängerten Markes, respective den den Vagus und seine Kerne in Mitleidenschaft ziehenden. Im Uebrigen ist sie ein Zeichen des gesteigerten Hirndrucks, das erst dann hervortritt, wenn die anderen Merkmale desselben schon sehr ausgesprochen sind. Dementsprechend beobachteten Horsley u. A., dass mit der Eröffnung des Schädels und der Dura die Pulsfrequenz bedeutend anstieg. Erst in den Endstadien des Leidens wird der Puls frequent, klein und unregelmässig.

Eine auffallende Pulsbeschleunigung gehörte zu den Erstlingserscheinungen eines von mir beobachteten Falles von Tumor der motorischen Zone. In einem anderen Falle begleitete die Tachycardie die Krampfattaquen (eigene Beobachtung). Pitres hat dasselbe constatirt. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob sich auch beim Menschen in dieser Gegend ein die Herzaction beeinflussendes Centrum findet.

Die Pulsverlangsamung verknüpft sich zuweilen mit Respirationsstörungen. Tumoren, die das verlängerte Mark direct betreffen oder es durch Compression beeinflussen, führen in der Regel auch zu einer Beeinträchtigung der Athmung, die sich bald als einfache Dyspnoe, bald als Verlangsamung und Vertiefung der Athmung, bald als Cheyne-Stokes'sches Phänomen kennzeichnet. Bei Geschwülsten anderweitiger Localisation kommt es in der Regel erst in den letzten Stadien zu Athmungsstörungen.

Jackson und Russel beschrieben einen Fall von Kleinhirncyste, in welchem sich sub finem vitae eine tagelang anhaltende Respirationslähmung einstellte, während bei künstlich unterhaltener Athmung das Herz fortschlug.

Häufiges Gähnen und Singultus findet sich hie und da in der Symptomatologie der Hirntumoren angeführt: bei Localisation derselben in der hinteren Schädelgrube ist die Erscheinung häufiger beobachtet worden.

In einem auch von mir beobachteten und in der Dissertation von E. Mayer (unter Jolly's Leitung) beschriebenen Falle, in welchem sich post mortem ein grosser Tumor im Centrum ovale fand, trat der Singultus im Verlaufe der Erkrankung wiederholentlich auf, zeichnete sich durch seine grosse Hartnäckigkeit aus, indem er stunden- und tagelang anhielt und besonders dadurch, dass er in einzelnen Attaquen einem bestimmten Rhythmus folgte, indem sich in regelmässigen Intervallen von 3—4 Secunden ein Doppelsingultus einstellte. Bestimmte Beziehungen zum Verhalten des Pulses und der Athmung konnten nicht ermittelt werden.

B. Die Herdsymptome.

Es wurde schon darauf hingewiesen, dass die Herdsymptome nicht selten während der ganzen Dauer der Erkrankung vermisst werden. Gilt das auch besonders für die Geschwülste, die sich ausserhalb des Gebietes der motorischen Centren, der Sprachcentren, des Sehcentrums und der motorischen, sensiblen und sensorischen Leitungsbahnen im Grosshirn entwickeln, so steht es doch auf der anderen Seite fest, dass sie bei jedweder Localisation fehlen können. Die Thatsache ist schwer zu erklären, doch ist sie wohl im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass die Neubildungen die nervösen Elemente der Nachbarschaft einfach verdrängen und zur Seite schieben können, und dass dieser Vorgang, wenn er nicht gewaltsam und nur ganz allmälig erfolgt, weder von irritirendem, noch von lähmendem Einfluss zu sein braucht. Ausserdem ist es nicht zu bezweifeln, dass bei allmälig erfolgender Ausschaltung eines Rindengebietes sich Functionsstörungen desselben nicht zu entwickeln brauchen, weil andere unversehrte Abschnitte der Hirnrinde bis zu einem gewissen Grade vicariirend für dasselbe einzutreten vermögen. Es ist weiter zu beachten, dass man von Herdsymptomen im strengen Sinne des Wortes nur da sprechen kann, wo die Erscheinungen der allgemeinen Hirndrucksteigerung fehlen oder nur wenig ausgesprochen sind. Ist der Hirndruck beträchtlich gesteigert, so leidet das Gesammtgehirn, und die durch die Läsion eines bestimmten Abschnittes bedingten Symptome kommen nicht zur Geltung, oder können nicht richtig gedeutet werden, wie dies schon von Griesinger erkannt worden ist.

In jener Zeit, als die Lehre von der Localisation im Gehirn sich noch in den Anfängen oder doch noch in einem Frühstadium der Ent-

wicklung befand, scheute man sich mit Recht davor, die Geschwülste für die Erforschung der Localisationsgesetze zu verwerthen (Obernier, Nothnagel, Charcot etc.).

Heute ist unsere Kenntniss von der Localisation im Gehirn in vielen Beziehungen so befestigt, dass wir es wagen dürfen, aus der Symptomatologie des Hirntumors eine Erscheinung oder einen Complex von Erscheinungen herauszugreifen und diesen unter den erörterten Bedingungen für die Ortsbestimmung zu verwerthen.

Besonders deutlich ausgesprochen und rein sind die Herdsymptome bei den Geschwülsten, die die motorische Zone direct betreffen oder sich in der nächsten Umgebung derselben entwickeln.

Motorische Centren und Fühlsphäre.

An einer anderen Stelle dieses Werkes ist über die Lage, Ausdehnung und Begrenzung der motorischen Centren alles Wissenswerthe mitgetheilt. Hier kann unter Hinweis auf die Fig. 7 und 8 nur das Wichtigste hervorgehoben werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die von Ferrier, Horsley, Schäfer, Beevor u. A. durch elektrische Reizversuche am Affengehirn ermittelten Ergebnisse im Wesentlichen auf den Menschen übertragen werden können. Gerade durch die Pathologie und Therapie der Hirntumoren wird das vortrefflich illustrirt. Aber auch da, wo sich Gelegenheit geboten hat, die Hirnrinde des Menschen elektrisch zu erregen (Horsley u. A.), sind Resultate erzielt worden, die auf den Parallelismus der Rindenlocalisation zwischen Menschen und Affen hinweisen. Ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit, an der freigelegten Rinde die Innervationsgebiete bestimmter Muskeln und Gliedabschnitte mittelst elektrischer Reizung aufzusuchen und habe mich nach den von den genannten Autoren gemachten Angaben gut orientiren können.

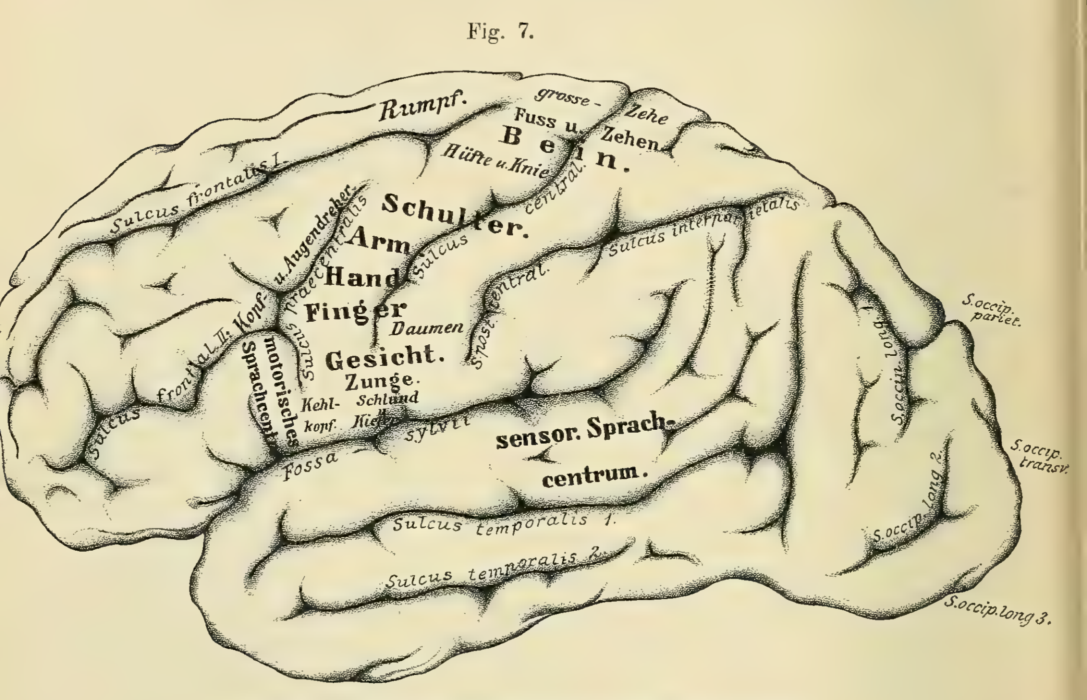
Wir wissen, dass die motorische Region beim Menschen das Gebiet der Centralwindungen und des Paracentralläppchens umfasst. Es ist ferner wohl kaum zu bezweifeln, dass die anliegenden hintersten Bezirke des Stirnlappens auch beim Menschen noch motorische Innervationsgebiete bilden. Ob sich die motorische Zone auch noch auf die angrenzenden Theile des oberen Scheitellappens erstreckt, ist nicht sichergestellt, aber doch wahrscheinlich. Horsley fand bei seinen Reizversuchen hier noch erregbare Punkte.

Auf diesem Terrain sind die Centren so angeordnet, dass das unterste Drittel der Centralwindungen — besonders der vorderen — das Gebiet des Facialis und Hypoglossus, wahrscheinlich auch das des motorischen Quintus beherrscht. Zahlreiche Beobachtungen sprechen

dafür, dass die von Ferrier, Krause, Semon, Horsley, Beevor und Réthi beim Thier am vordersten Fussende der vorderen Centralwindung nachgewiesenen Centren für die Kau-, Schling- und Kehlkopfmusculatur — die letzteren am weitesten nach vorn, unmittelbar hinter der Präcentralfurche gelegen — auch beim Menschen an diesen Stellen gelagert sind, doch darf man das als sicher erwiesene Thatsache wohl noch nicht hinstellen (Charcot und Pitres).

Nach oben folgt das Armcentrum, welches nach Ferrier das mittlere Drittel, nach Horsley und Beevor die mittleren zwei Viertel

Fig. 7.



Motorische Region an der Convexität der Hirnrinde beim Menschen.[1]

der Centralwindungen einnimmt. Auf diesem Gebiete ist die Zone für Daumen und Zeigefinger am tiefsten gelegen, und zwar gehört die des Daumens, wie es scheint, fast nur der hinteren Centralwindung an, dann folgt die für die übrigen Finger und die Handbewegungen, am höchsten ist das Feld für die Schultermusculatur gelegen. Bruns will sogar durch elektrische Reizung der vorderen Centralwindung noch vom Gipfel derselben Armbewegungen ausgelöst haben.

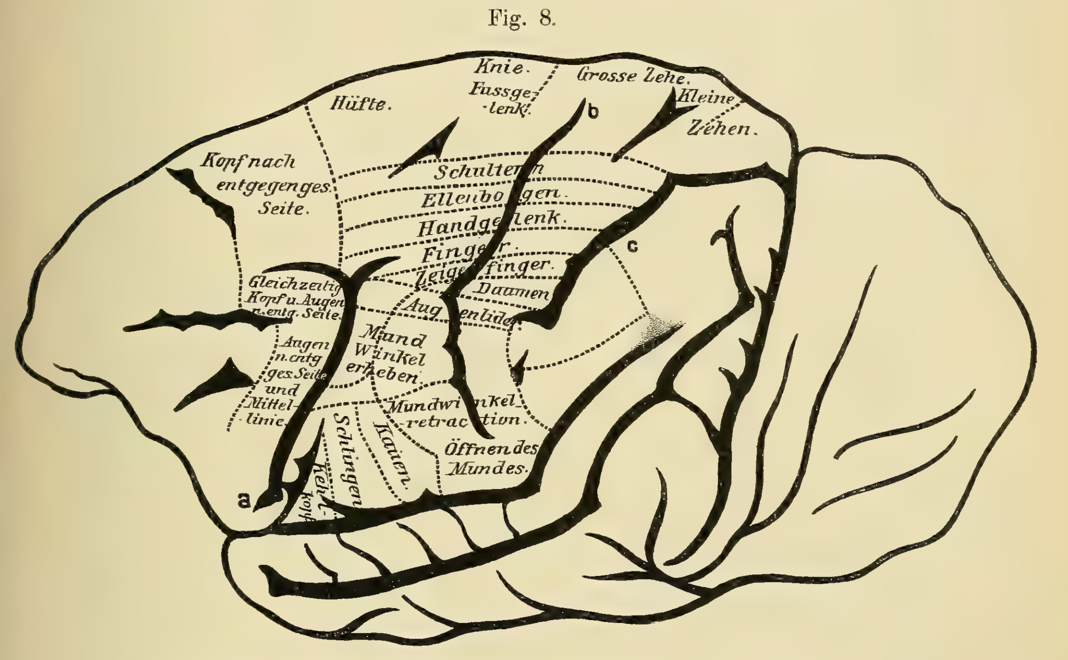
---

[1]) Die noch nicht ganz feststehenden Thatsachen der Localisation sind von den sichergestellten in Fig. 7 durch anderen Druck hervorgehoben.

Die vordere Centralwindung hat hier allem Anschein nach besonders beim Menschen einen höheren Antheil an der motorischen Innervation als die hintere. Auf ihr liegt das Centrum für die Extensoren der Hand, und zwar etwa gegenüber dem hinteren Ende des Gyrus frontalis medius, oberhalb desselben das für die Flexoren.

Nun folgt, das obere Drittel der Centralwindungen und besonders das Paracentralläppchen einnehmend: das Beincentrum. Und zwar stösst an die Arm-, beziehungsweise Schulterregion, zunächst die Innervationssphäre für Fuss und Zehen. An der höchsten Kuppe scheint auch beim Menschen ein Centrum für den Extensor hallucis longus gelegen zu sein

Fig. 8.



Motorische Region der Hirnrinde beim Affen nach Beevor und Horsley.

(Keen, Macewen, Péan, Horsley, Jastrowitz etc.), doch ist es nicht sicher, ob es der vorderen oder der hinteren Centralwindung oder beiden angehört.

Der Paracentrallappen und wohl auch noch nach vorn von ihm gelegene Abschnitte beherbergen die Centren für die Oberschenkel-, Becken-, Gesäss- und einen grossen Theil der Rumpfmusculatur, aber auch Fuss- und Zehenbewegungen lassen sich von hier aus, namentlich von den hinter der Fiss. Rol. gelegenen Theilen, noch auslösen. Nach Horsley und Schäfer ist die Rumpfmusculatur im Gyrus marginalis vertreten.

Die genannten Gebiete sind insofern als Centren zu bezeichnen, als sie die Hauptinnervationsstätte der entsprechenden Muskeln

bilden, doch ist es im Auge zu behalten, dass von einer haarscharfen Begrenzung der Centren keine Rede sein kann. So steht es fest, dass die sogenannte Beinregion auch noch im schwächeren Grade die Musculatur der oberen Extremität beeinflusst, und umgekehrt das Beincentrum auch noch im mittleren Bereiche der Centralwindungen repräsentirt ist (Luciani u. A.) etc.

Ein anderer wichtiger Gesichtspunkt ist der, dass ein Theil dieser Centren nicht allein die Muskeln der gekreuzten, sondern auch die entsprechenden der homolateralen Körperseite beherrscht, es gilt das für die Muskeln, welche in der Regel nicht einseitig angespannt werden, sondern bilateral-symmetrisch wirken: die Kau-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln, den grössten Theil der Rumpfmuskeln, die Augenschliessmuskeln und wohl auch für die Muskeln, welche Kopf und Augen nach der Seite bewegen.

Diese Anordnung findet ihren symptomatologischen Ausdruck in der Erscheinung, dass die einseitige Affection der Centren, wenn sie einen erregenden Einfluss entfaltet, zu bilateralen Krämpfen führen kann, während Lähmungszustände bei einseitigen Läsionen gar nicht zu Stande kommen oder nur vorübergehend auftreten. Eine dauernde Lähmung wird dagegen durch eine bilaterale Erkrankung dieser Rindengebiete hervorgerufen. Ausnahmen sind jedenfalls nur sehr selten beobachtet worden (v. Bamberger etc.). Einige Erfahrungen weisen darauf hin, dass auch beim Menschen das Beincentrum einen — allerdings nur geringen — Einfluss auf die gleichseitige Unterextremität hat, während in der Armregion die Beziehungen fast ausschliesslich gekreuzte zu sein scheinen.

Die Centren für die Muskeln, welche die Augen und den Kopf nach der gekreuzten Seite bewegen, sind am Thiergehirn im Gebiete des Stirnlappens, und zwar im hintersten Bereiche der ersten und zweiten Stirnwindung (vor dem Sulcus praecentralis) gefunden worden (Ferrier, Munk, Horsley, Mott). Horsley und Beevor fanden auch auf der medialen Seite des Stirnlappens noch erregbare Punkte. Neuere Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass beim Menschen eine analoge Localisation (Beobachtung von Erb, Hitzig u. A.) statthat. Doch sind auch andere Gebiete, so von Wernicke und Landouzy der untere Scheitellappen, von Anderen der Occipitallappen für die Innervation der Augenmusculatur in Anspruch genommen worden. Es ist kaum zu bezweifeln, dass das entsprechende Centrum einer Hemisphäre nicht nur die Muskeln beeinflusst, welche die Bulbi nach der gekreuzten Seite bewegen, sondern im schwächeren Grade auch die Bewegung nach der gleichen Seite beherrscht, so dass eine unilaterale Erkrankung dieser Gebiete keinen dauernden Lähmungszustand schafft.

Eine Geschwulst kann sich in einem dieser Rindencentren selbst entwickeln, von demselben direct ihren Ausgang nehmen oder in der Nachbarschaft entstehen und auf das entsprechende Rindengebiet durch Druck einwirken. Unsere Schilderung bezieht sich also nicht allein auf die Tumoren der Centralwindungen, sondern auch auf die, welche von den Meningen und dem knöchernen Schädel im Bereiche derselben ausgehend, auf die motorische Region einwirken. Ebenso kann eine vom hintersten Bezirk des Stirnlappens oder dem vordersten des Scheitellappens entspringende Neubildung das benachbarte motorische Gebiet so beeinträchtigen, dass sich frühzeitig die Herdsymptome der »motorischen Zone« geltend machen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die corticale Epilepsie die erste Erscheinung des Leidens. Sehr oft ist es eine sich in einem umschriebenen Muskelgebiete abspielende Zuckung oder häufiger noch ein kurzdauernder tonischer Krampf in demselben, welcher das erste Signal bildet: der Mund verzieht sich plötzlich nach einer Seite hin, oder die Hand und die Finger, der Fuss und die Zehen zucken, respective spannen sich krampfhaft an, in einigen Fällen beschränkte sich der Krampf sogar auf den Daumen oder auf Daumen und Zeigefinger, auf den Strecker der grossen Zehe oder auf andere Muskeln.

Die Erscheinung, die gewöhnlich eine Dauer von einigen Secunden bis zu einigen Minuten hat, sich aber auch über einen weit längeren Zeitraum erstrecken kann, wiederholt sich nach einem Intervall von Stunden, Tagen, Monaten und selbst Jahren, ohne dass etwas Neues hinzuzutreten braucht. Oefter jedoch bekundet der Krampf von vorneherein die Neigung, sich von der ursprünglich ergriffenen Muskelgruppe auf eine andere, derselben Körperhälfte angehörende, oder selbst auf einen grossen Abschnitt derselben auszubreiten. Namentlich aber macht sich diese Neigung in fast allen Fällen im weiteren Verlaufe des Leidens geltend. Die Art dieser Ausbreitung ist eine gesetzmässige. Beginnt der Krampf z. B. im Gesicht, so ergreift er zunächst den Arm und hier gewöhnlich zuerst die Finger. Strahlt er noch weiter aus, so wird erst nach dem Arm die untere Extremität erfasst. Hat die erste Zuckung die Beinmusculatur betroffen, so pflanzt sich der Krampf von dieser zuerst auf den Arm und erst zum Schluss auf die Gesichtsmuskeln fort. Setzt der Spasmus im Arm ein, so geht er gewöhnlich von da auf das Gesicht und dann aufs Bein oder gleichzeitig auf diese beiden Abschnitte über, kann aber auch gleich vom Gesicht aus sich auf die andere Körperseite ausbreiten.

Anderemale wird die Musculatur, die den Kopf und die Augen nach der Seite dreht, zuerst betroffen, dann geht, wie ich aus eigenen Beobachtungen schliesse, in der Regel der Krampf auf die Oberextremität

über, kann aber auch erst die Gesichtsmuskeln ergreifen. Mit den Seitwärtsbewegungen der Bulbi, die synchron mit der Rotation des Kopfes erfolgen, können sich auch Augenschliessbewegungen oder auch Zuckungen, die gleichzeitig die Levatores palpebrae superiores und die Recti superiores betreffen, verbinden, respective mit ihnen abwechseln (eigene Beobachtung).

Geht der Krampf von der Gesichtsmusculatur auf die obere Extremität über, so erfasst er zunächst die Muskeln, welche die Finger und die Hand bewegen, dann klettert er an der Extremität hinauf und springt erst, nachdem die Schultermuskeln an den Zuckungen theilgenommen, auf das Bein über und kann gleichzeitig in den Bauchmuskeln einsetzen. Ich habe das in einem Falle von Rindenepilepsie, in welchem ich während einer Stunde Zeuge der Attaque war, aufs Genaueste verfolgen können. Auch da, wo der Krampf die Tendenz hat, sich weiter auszubreiten, erlischt er doch in der Regel zuletzt in dem Gebiet, von dem er seinen Ausgang genommen.

In der Mehrzahl der Fälle deutet der Entwicklungsgang dieser Reizerscheinungen darauf hin, dass ein sich allmälig in der motorischen Zone ausbreitender und immer grössere Abschnitte derselben in Mitleidenschaft ziehender Process zu Grunde liegt, d. h. die Zuckung oder der Spasmus beschränkt sich in den ersten Attaquen auf ein umschriebenes Muskelgebiet, während er sich in den folgenden in der dargelegten Weise mehr und mehr ausbreitet und schliesslich sich vollständig generalisirt.

Es kommt jedoch auch nicht so selten vor, dass der erste Anfall die ganze Körperhälfte betrifft, während die folgenden oder ein Theil derselben sich in einem kleinen Muskelgebiet abspielen. Ja, es ist selbst nicht ungewöhnlich, dass der erste Anfall mehr oder weniger dem Bilde der genuinen Epilepsie entspricht, während sich erst in der Folgezeit die Attaquen vom Typus der Jackson'schen Epilepsie einstellen.

Schliesslich ist auch noch darauf hinzuweisen, dass es Fälle gibt, in denen der Spasmus bald in diesem, bald in jenem Bezirke einer Körperhälfte einsetzt und bei dem einen Anfall localisirt bleibt, während er in einem anderen sich mehr oder weniger vollständig über die ergriffene Körperseite, respective die gesammte Körpermusculatur erstreckt.

Das Verhalten des Sensoriums ist bei diesen Krampfattaquen ein sehr wechselndes.

Im Allgemeinen, kann man sagen, unterscheiden sich diese Formen der partiellen Epilepsie von den Anfällen der idiopathischen dadurch, dass das Bewusstsein während der ganzen Attaque oder doch wenigstens im Beginn derselben ungetrübt bleibt. In der Regel ist der Kranke selbst Zeuge seines Anfalles, er kann es genau verfolgen, wie der Krampf einsetzt

und verläuft, er sieht und fühlt ihn gewissermassen an seiner Körperseite herauf- und hinabklettern oder -springen. Oefter kommt es vor, dass nur das Einsetzen des Spasmus von dem Betroffenen selbst wahrgenommen wird, er bemerkt, dass die Hand oder der Fuss zuckt, dass der Anfall hinaufsteigt — sobald jedoch das Gesicht ergriffen wird, oder sobald sich der Kopf und die Augen nach der krampfenden Seite drehen, schwindet das Bewusstsein. Namentlich tritt aber Bewusstlosigkeit fast immer ein, wenn die Convulsionen auch auf die andere Körperseite übergreifen.

Etwas Gesetzmässiges tritt jedoch in dem Verhalten des Sensoriums bei diesen Zufällen der Rindenepilepsie keineswegs hervor. So gibt es vereinzelte Fälle, in denen der localisirte Krampf sich sofort mit Bewusstlosigkeit verbindet. Oefter ist es zu beobachten, dass bei demselben Individuum der eine Anfall bei freiem Sensorium abläuft, während der andere gleichartige sich mit Bewusstlosigkeit verknüpft.

Was die Antheilnahme der verschiedenen Muskeln an den Krampferscheinungen anlangt, so bildet am häufigsten einer der Extremitätenmuskeln die Ausgangsstelle — man könnte auch sagen: die Eintrittspforte des Krampfes. Die erste Zuckung geht besonders häufig von der Oberextremität aus. Sehr oft betrifft sie die Gesichtsmusculatur, zuweilen die Zunge oder gleichzeitig Facialis und Hypoglossus. Einigemale wurde constatirt, dass die initialen Convulsionen vom Platysma myoides ausgingen. Sehr selten betrafen sie einen der Kaumuskeln, wie in einem von mir beschriebenen Falle. In einer Anzahl von Fällen ist davon die Rede, dass sich im Beginn des Krampfes Kopf und Augen nach einer Seite drehten (Beobachtungen von Dentan, Erb, Mc. Burney und Allen Starr u. A.). Des Oefteren wurde constatirt, dass sich im Verlauf der Krampfattaque ein tonischer Spasmus oder klonische Zuckungen in den entsprechenden Muskeln einstellten.

Auch die Kiefer-, Zungenbein-, Schlund- und Kehlkopfmusculatur kann an den Convulsionen theilnehmen, wie das schon aus älteren Mittheilungen hervorgeht und besonders in einem von Erb beschriebenen Falle constatirt wurde. Es handelt sich dabei aber fast immer um doppelseitige Krämpfe in diesen Muskelgebieten. Auch ist aus den vorliegenden Beobachtungen deutlich zu entnehmen, dass die Centren für diese Musculatur in nächster Nachbarschaft des Facialis- und Hypoglossusfeldes liegen. So sah ich selbst bei einem in den Drehern des Kopfes und der Augen einsetzenden Krampfe die Musculatur am Boden der Mundhöhle, sowie die des Schlundes erst dann an den Convulsionen theilnehmen, wenn die Gesichtsmusculatur ergriffen war. Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, dass die Jackson'sche Epilepsie auf den Orbicularis palpebrarum, Frontalis und Corrugator supercilii der anderen Seite übergreift;

die Rumpfmusculatur wird ebenfalls zuweilen von doppelseitigen Krämpfen ergriffen. Auf eine Betheiligung der Kehlkopfmuskeln deutet die Angabe Erb's, dass während des Anfalles rhythmisch-schluchzende Töne vernommen wurden. Auch die im unmittelbaren Gefolge der Convulsionen eintretende Heiserkeit (v. Bramann-Hitzig) macht es wahrscheinlich, dass die Stimmbandmuskeln in das Bereich der Zuckungen gezogen werden können.

Während der localisirte Krampf in der Regel eine kurze Dauer hat, kann der ausgebildete Anfall der Jackson'schen Epilepsie sich über den Zeitraum einer oder selbst mehrerer Stunden erstrecken. Er kann sich mehrmals an einem Tage wiederholen oder auch in Intervallen von Tagen, Wochen, Monaten, Jahren auftreten. Ja es liegen Beobachtungen vor, welche lehren, dass die durch Hirngeschwulst hervorgerufenen Attaquen der Rindenepilepsie für Jahre cessiren können, um dann eventuell aufs Neue in die Erscheinung zu treten (Fälle von Osler, Taylor, v. Beck, Erb).

Neben den anfallsweise auftretenden Zuckungen kommen gelegentlich auch stunden- und tagelang sich in stereotyper Weise in denselben Muskeln wiederholende zur Beobachtung. So constatirte ich in einem Falle, in welchem eine von dem Beincentrum ausgehende Neubildung vorlag, ausser den typischen Anfällen der Rindenepilepsie, die im Fuss einsetzten, stunden- und tagelang anhaltende rhythmische Zuckungen in den Zehenstreckern, in den Adductores femoris, im Quadriceps etc. Andere (Henoch, Starke, Petrina etc.) haben ähnliche Wahrnehmungen gemacht.

Deuten die geschilderten Attaquen auf einen Reizzustand in den motorischen Rindengebieten, so liegt es in der Natur des Leidens begründet, dass sich zu diesen Erscheinungen früher oder später die Lähmungssymptome gesellen. Gewöhnlich gestaltet sich der Verlauf so, dass die Krämpfe für einen kürzeren oder längeren Zeitraum als einzige Störung auf motorischem Gebiete bestehen, bis sich dann zunächst im Anschluss an dieselben eine vorübergehende Lähmung einstellt. Diese Lähmung hat fast immer den Charakter der Monoplegie, d. h. sie beschränkt sich auf eine Extremität, einen Gliedabschnitt, eine Muskelgruppe, oder — allerdings sehr selten — selbst nur auf einen einzelnen Muskel. Weiter ist es die Regel, dass die Lähmung sich in dem Körpertheil localisirt, welcher den Ausgangsort der motorischen Reizerscheinungen bildete. Ging z. B. der Krampf von der Gesichtsmusculatur aus, so wird diese auch zuerst von der Lähmung ergriffen.

War sie ursprünglich eine temporäre, glich sie sich einige Stunden oder auch ein paar Tage nach dem Anfall wieder aus, so kommt

nun ein weiteres Stadium, in welchem sie sich stabilisirt. Auch dann pflegt sie sich im Anschluss an die Attaquen noch zu vertiefen.

Ist die postparoxysmale Lähmung nur der Ausdruck eines Erschöpfungszustandes des motorischen Rindengebietes — wie von den meisten Autoren angenommen wird — so ist die stabile Lähmung ein Zeichen, dass das entsprechende motorische Centrum seine Functionsfähigkeit mehr oder weniger vollständig eingebüsst hat.

Es wurde jedoch auch nicht selten beobachtet, dass die Lähmung von vorneherein eine perennirende war, ja es finden sich vereinzelte Fälle in der Literatur, in denen die dauernde oder schnell vorübergehende Monoplegie das erste Krankheitszeichen eines Tumors der motorischen Region bildete, während sich die Krampfattaquen erst in der Folgezeit hinzugesellten oder gar ganz vermisst wurden.

Die monoplegische und dissociirte Natur der Lähmung ist ein besonders charakteristisches Zeichen der Neubildungen des motorischen Rindenareals. Ursprünglich ist es eine Monoplegia facialis oder facio-lingualis, oder auch eine Monoplegia brachialis, facio-brachialis, cruralis etc., welche den Lähmungszustand repräsentirt. Die Casuistik der Fälle, in welchen eine umschriebene Geschwulst des motorischen Gebietes sich durch das Symptom der Monoplegie manifestirt hat, ist eine so umfangreiche, dass hier nur auf einige besonders charakteristische verwiesen werden kann. (Vergleiche im Literaturverzeichniss die Beobachtungen von Charcot, Ferrier, Seguin, Lépine, Raymond et Dérignac, Hallopeau et Giraudeau, H. Jackson, Ord, Walton, Oppenheim-Remak und siehe besonders die entsprechenden Literaturangaben im Capitel Therapie. Fälle von Horsley, Macewen, Keen, Bennet and Godlee, Weir and Seguin, Knapp and Bradfort, Fischer, Oppenheim-Köhler, Church and Frank, Bremer and Carson, Bramann-Hitzig, Erb, Riegner, Vierordt und viele Andere.)

Von besonderem Interesse sind die Beobachtungen, welche zeigen, dass die Lähmung dauernd oder doch für lange Zeit auf ein ganz umschriebenes Muskelgebiet beschränkt bleiben kann. So war in den bekannten Fällen von Macewen und Keen der Strecker der grossen Zehe, in anderen (Horsley, Keen) die Musculatur des Daumens gelähmt, während in einem von Lépine beschriebenen ein kleiner Tuberkel eine die vier Finger mit Ausschluss des Daumens betreffende Lähmung erzeugt hatte.

Monoplegia facialis oder facio-lingualis findet sich in den Beobachtungen von Goldtammer, Walton; in dem von mir und Köhler geschilderten, wie in mehreren anderen, beschränkte sich die primäre Lähmung auf den Facialis nebst Daumen und Zeigefinger. Geht die Lähmung von der unteren Extremität aus, so kann sie lange Zeit im

Gebiete des Peroneus sitzen oder doch in diesem vorherrschen, wie dies von Charcot u. A. beschrieben und wie ich es selbst in drei Fällen gesehen habe. Es ist aber die Regel, dass neben der Lähmung einer Muskelgruppe, respective eines Gliedabschnittes, eine Parese der anderen an derselben Extremität besteht, und zwar in einer der Läsion der Centren entsprechenden graduellen Abstufung der Intensität, d. h. derjenige Abschnitt ist gemeiniglich am wenigsten von der Schwäche betroffen, dessen Centrum am weitesten vom Geschwulstherd entfernt ist.

Ebenso charakteristisch ist es nun, dass sich diese Paralyse im weiteren Verlauf des Leidens vervollständigt und dabei in analoger Weise um sich greift, wie es für die Convulsionen geschildert wurde.

Betraf sie z. B. ursprünglich die Gesichtsmusculatur einer Seite, so erfasst sie in der Folgezeit den Arm, respective zunächst die Finger, allmälig den ganzen Arm, um sich schliesslich zur Hemiplegie zu vervollständigen, wobei sie dann immer noch dem Grade nach in dem zuerst ergriffenen Abschnitt prävalirt.

Ging der Krampf vom Faciolingualgebiet der rechten Seite aus oder wurde dieses im Verlauf desselben betroffen, so erstreckt sich die temporäre Lähmung in der Regel auch auf die Sprachmusculatur, d. h. mit der Monoplegia facio-lingualis s. facio-linguo-brachialis dextra verbindet sich motorische Aphasie.

Geht die Monoplegie vom Bein aus, so kann sie sich im Beginn auf die Strecker des Fusses und der Zehen beschränken, in der Folge wird das ganze Bein mehr oder weniger vollständig in den Kreis derselben gezogen. Breitet sie sich schliesslich auf die obere Extremität aus, so pflegt an dieser zuerst die Schultermusculatur paralysirt zu werden.

So beobachtete ich zwei Fälle von Tumor der motorischen Zone, in welchen der Krampf und die Monoplegie im Peroneusgebiet einsetzte, darauf wurde das ganze Bein ergriffen, dann stellte sich zunächst im Anschluss an die Convulsionen eine Lähmung der Schulterheber ein, die bald darauf eine andauernde wurde, bis sich schliesslich die Monoplegie zur Hemiplegie vervollständigte, zu einer Hemiplegie, die den Facialis und Hypoglossus am wenigsten betheiligte.

Es kommt vor, dass mit dem Eintritt der Lähmung die Krampferscheinungen weichen, oder dass die Extremitäten respective der Gliedabschnitt, der vollständig gelähmt ist, nicht mehr den Ausgangs- und Durchgangsort der Krämpfe bildet. Ist die ursprünglich getroffene Körperseite total gelähmt, so können sich selbst die Krämpfe in der Folgezeit auf die anfangs verschonte Körperhälfte beschränken.

Hervorzuheben ist es aber noch, dass die Lähmung sich nicht immer in dieser dissociirten Weise entwickelt, sondern auch mit einem Schlage ihre volle Ausbildung erlangen kann.

Die Blick-, Schling-, Kau-, Kehlkopf- und Stammmusculatur nimmt an den dauernden Lähmungszuständen fast niemals Theil. Vorübergehende Parese wird aber auch gelegentlich in dieser beobachtet, so ist in der Symptomatologie eines von Seeligmüller geschilderten Falles von Tumor der motorischen Zone Flüsterstimme erwähnt, auch Hitzig-Bramann constatirten vorübergehende Adductorenparese, eine analoge Beobachtung habe ich selbst angestellt. Schlingbeschwerden sind als intercurrentes Symptom bei Grosshirngeschwülsten hie und da erwähnt. Auch die Déviation conjuguée wurde als Lähmungserscheinung — Abweichen des Kopfes und der Augen nach der kranken Seite — einigemale geschildert.

Ein Uebergreifen der Lähmung auf die andere Seite ist bei Geschwülsten des Beincentrums nicht so selten constatirt worden, ein geringer Grad von Parese im Bein der nichtgelähmten Seite kommt häufig vor, ein höherer wohl nur dann, wenn der medialwärts vordringende Tumor auch den Paracentrallappen der anderen Seite beeinträchtigt, sei es, dass er direct auf denselben übergeht oder ihn durch Compression schädigt (Beobachtung von Hadden: vielleicht gehört auch v. Bramann's zweiter Fall hieher).

* * *

Die durch Neubildungen der motorischen Region hervorgerufene Lähmung ist fast immer mit Rigidität und Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft, doch ist die active Contractur bald nur angedeutet, bald sehr stark entwickelt, ohne dass sich die Ursachen für dieses wechselnde Verhalten ermitteln lassen. Während nun die Lähmung fast stets diejenigen Muskeln verschont, die in symmetrischer Verknüpfung in Action treten, kann die Contractur sich auch auf diese, z. B. die Kaumuskeln (Petrina), die Seitwärtswender des Kopfes (Bramann-Hitzig), erstrecken. In einem von Bremer und Carson beschriebenen Falle bestand eine Art von Spasmus mobilis in der ganzen gekreuzten Körperhälfte.

Beachtenswerth ist es auch, dass die Steigerung der Sehnenphänomene sich in der Regel in schwächerem Grade an den Gliedmassen der gesunden Seite nachweisen lässt.

Gewöhnlich behält die von der Lähmung ergriffene Musculatur ihr normales Volumen und reagirt prompt auf den elektrischen Strom. Nicht so selten kommt es aber zu einer deutlichen Abmagerung, der eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit entsprechen kann; Entartungsreaction wurde jedoch dabei nicht constatirt. So fand ich die Nervenerregbarkeit an der von Lähmung und Atrophie betroffenen Extremität um 1—2 Milliampères, die directe Muskelerregbarkeit um 4 Milli-

ampères gegen die der gesunden Seite herabgesetzt. Erb fand am Oberarm der afficirten Seite eine Volumenabnahme von 5 cm, ohne dass sich Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisen liessen. Auch v. Bramann erwähnt die starke Abmagerung der gelähmten Muskeln.

Die Thatsache, dass bei den Erkrankungen der motorischen Centren eine nichtdegenerative Atrophie vorkommen kann, ist als sichergestellt zu betrachten. Es ist jedoch hier nicht der Ort, auf die von Quincke, Eisenlohr, Borgherini u. A. über diese Erscheinung angestellten Beobachtungen und die von ihnen aufgestellten Hypothesen näher einzugehen.

Der dissociirte Krampf und die dissociirte Lähmung sind die wichtigsten Herdsymptome, welche durch die Neubildungen der motorischen Hirnregion hervorgerufen werden. Sie lassen nicht nur mit Bestimmtheit erkennen, dass die Geschwulst sich innerhalb dieses grossen Hirnterrains entwickelt hat, sondern gestatten eine weitere genauere Ortsbestimmung, indem sie lehren, dass sie ihren Sitz in dem Centrum oder in unmittelbarer Nachbarschaft des Centrums aufgeschlagen hat, welches den Ausgangspunkt der Krampf- und Lähmungserscheinungen bildet. Auf Grund dieser Symptome hat man den Sitz von Geschwülsten richtig erkannt, welche den Umfang einer Haselnuss, einer Mandel nicht überschritten. Auch gibt der Umfang der Lähmung sowie die Art ihrer Ausbreitung eine oft annähernd richtige Vorstellung von der Grösse der Geschwulst und der Richtung ihres Wachsthums. Wenigstens beweist die vollständige und dauernde Lähmung einer Muskelgruppe oder einer Extremität, dass das entsprechende Rindengebiet von der Geschwulst zerstört oder durch Compression ausser Function gesetzt ist. Eine völlige Zerstörung des Centrums darf wohl solange, als noch Convulsionen von demselben angeregt werden, nicht angenommen werden. Der Umstand, dass sich nach der Geschwulstexstirpation sowohl die Lähmung, wie die Contractur in vielen Fällen zurückbildete, beweist, dass der Druck zur Hervorbringung dieser Störungen genügt.

Aus dem Einsetzen der Krampferscheinungen im Bereiche der Muskeln, welche Kopf und Augen nach der anderen Seite drehen, wurde in einigen Fällen richtig erkannt, dass der Tumor vom hintersten Abschnitt der Stirnwindungen aus auf die motorische Zone übergegriffen hatte, so wie in anderen Fällen die im weiteren Verlauf des Leidens sich markirende Antheilnahme dieser Muskeln an den Convulsionen die Ausbreitung der Geschwulst auf den Stirnlappen offenbarte; es bleibt jedoch zu bedenken, dass auch der Anfall der echten Epilepsie sich häufig in dieser Weise inscenirt.

Es ist überhaupt hier darauf hinzuweisen, dass wir bei Beurtheilung dieser Verhältnisse mannigfaltigen Täuschungen ausgesetzt sind. Sicher und genau ist die Localisation nur da, wo sich Krampf und

Lähmung allmälig und in gesetzmässiger Folge und Entwicklung von einem kleinen Muskelbezirk auf einen grösseren Abschnitt ausbreiten. und das Gebiet der definitiven Lähmung kein sehr umfangreiches ist. Aber auch da ist das Urtheil über den Umfang der Neubildung nur mit grösster Reserve abzugeben. und auch da bleibt es noch ungewiss, ob die Centren selbst den Boden der Geschwulst bilden oder diese von der Umgebung aus auf die Centren einwirkt.

Gar nicht verwerthbar ist das Symptom der partiellen Epilepsie. wenn es im späteren Verlaufe einer bereits durch schwere Allgemeinsymptome sich äussernden Neubildung des Gehirns auftritt und sich nicht mit dissociirter Lähmung vergesellschaftet. So bilden Krämpfe, die ein Muskelgebiet, eine Extremität oder eine Körperhälfte betreffen. ein nicht ungewöhnliches Symptom bei den im Hirnmark und in den centralen Ganglien gelegenen Tumoren. Ist doch z. B. selbst ein Fall beschrieben (Bramwell), in welchem zu den Erscheinungen einer Geschwulst des Thalamus opticus ein von der grossen Zehe ausgehender Krampf gehörte.

Des Weiteren ist es zu beachten, dass eine in der Rinde der motorischen Region entspringende Geschwulst. welche diese nur in geringer Ausdehnung betrifft, zu einer umfangreichen Lähmung,. selbst zu einer vollständigen Hemiplegie führen kann. wenn sie soweit in die Marksubstanz hinein vordringt, dass sie die motorische Leitungsbahn mehr oder weniger vollständig zerstört oder comprimirt. Ebenso wird das Symptomenbild natürlich wesentlich dadurch modificirt. dass neben der Rindengeschwulst noch eine im Marklager sitzende Neubildung oder auch nur eine unter der ersteren gelegene Cyste (Beobachtung von Erb) vorhanden ist. So kann selbst das Symptom der Jackson'schen Epilepsie bei einer die Centren direct oder durch Druck beeinträchtigenden Geschwulst fehlen, beziehungsweise frühzeitig zurücktreten. wenn diese durch Verlegung der motorischen Leitungsbahn der Fortleitung der von der Rinde ausgehenden Erregungen ein Hinderniss entgegensetzt.

Besonders ist es ferner zu berücksichtigen. dass wir meistens nicht im Stande sind, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Neubildung das Centrum, von welchem die motorischen Signale ausgehen. direct betrifft oder von der Nachbarschaft (Meningen. subcorticales Marklager, Stirnlappen, Scheitellappen etc.) auf dasselbe einwirkt. Die Nichtbeachtung dieser Thatsache hat schon zu chirurgischen Fehlgriffen geführt (Fälle von Putnam und Beach, Stoker-Nugent, Chipault u. A.). Man hat sich bemüht, diagnostische Kriterien aufzufinden. welche die corticalen von den subcortical gelegenen Neubildungen der motorischen Region unterscheiden lassen. So meint Seguin, dass bei corticalem Sitz klonische Zuckungen, denen später die dissociirte Lähmung folgt. den Reigen er-

öffnen, während subcorticale Geschwülste sich durch tonische Muskelspannungen und frühzeitigen Eintritt der Lähmung verrathen. Zuverlässig sind jedoch diese Kriterien keineswegs, so sei nur auf ein Beispiel — auf den von Vierordt und v. Beck beschriebenen Fall — hingewiesen, in welchem eine im subcorticalen Marklager sitzende Geschwulst sich lange Zeit durch die klonische Form der Rindenepilepsie ankündigte.

Schliesslich darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass es — allerdings nur vereinzelte — Fälle von Neubildung der motorischen Centren gibt, in denen jedwedes Herdsymptom vermisst wurde. In der von Bernhardt zusammengestellten Casuistik finden sich drei Fälle dieser Art. Am auffälligsten ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung, die wir Bramwell verdanken. Hier hatte ein Tumor, der von den Meningen über der rechten Hemisphäre ausging und die hintere Hälfte der unteren Stirnwindung, die untere beider Centralwindungen und einen Theil der Insula Reilii, des Schläfen- und Scheitellappens ergriffen hatte, keinerlei Krampf- oder Lähmungssymptome verursacht. Aehnlich lagen die Verhältnisse in einem von Bennet geschilderten Falle.

* * *

Die Tumoren der motorischen Zone können auch zu anderweitigen Erscheinungen führen, die die Bedeutung von Herdsymptomen haben.

Am häufigsten werden Gefühlsstörungen beobachtet, und zwar Reiz- und Ausfallserscheinungen, von denen die ersteren mit der Jackson'schen Epilepsie, die letzteren mit der dissociirten Lähmung in Analogie zu bringen sind. So kommt es nicht selten vor, dass sich der Krampf mit Parästhesien — einem Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein, einer Empfindung des Hauchs, einer Bewegungsempfindung etc. — einleitet, die regelmässig von einem bestimmten Gliedabschnitte ausgehen und sich von diesem in der für die Convulsionen geschilderten Weise nach oben, beziehungsweise nach unten ausbreiten.

Diese subjectiven Empfindungen können sich mit den motorischen Reizerscheinungen verknüpfen, ihnen parallel oder vorausgehen, oder sie können auch allein den Anfall bilden. Es kommt auch vor, dass bei demselben Individuum bald ein wirklicher Krampf, bald diese sensorische Form der partiellen Epilepsie in die Erscheinung tritt. Seltener wird über anfallsweise auftretende Schmerzen in der betroffenen Körperhälfte oder in einem Abschnitt desselben geklagt, wie das von Petrina, Edinger, Gowers, Sciamanna und Potempski u. A. geschildert wird.

Wie sich nun zum Krampf die Lähmung gesellt, so pflegt sich mit den sensorischen Reizerscheinungen früher oder später eine, oft anfangs passagere, später dauernde Abstumpfung des Gefühls, die sich

in ähnlicher Weise wie die Parese ausbreitet, meist aber auf circumscripte Körpertheile, besonders die Endabschnitte der Extremitäten (und eventuell das Gesicht) beschränkt bleibt, zu verknüpfen.

Diese Gefühlsabstumpfung erstreckt sich bald auf alle Empfindungsqualitäten, bald nur auf einzelne, relativ häufig ist es die Empfindung von der Lage der Glieder und der Tastsinn, welche beeinträchtigt sind. Auch die Seelenanästhesie, d. h. die Erscheinung, dass das betroffene Individuum bei im Wesentlichen intacter Sensibilität Gegenstände durch Betasten nicht erkannte (Wernicke hat dieses Symptom bei Verletzungen der motorischen Zone neuerdings in zwei Fällen, Riegner bei einem operativ behandelten Tumor constatirt), habe ich einigemale bei Tumoren der motorischen Sphäre nachweisen können.

Während nun aber die motorischen Reiz- und Lähmungsphänomene ein nahezu constantes Symptom der Neubildungen dieser Gegend darstellen, werden Gefühlsstörungen oft, man kann wohl sagen, in der Mehrzahl der Fälle vermisst. So macht sich auch hier das Dunkel, in welches die Localisation der sensiblen Centren noch gehüllt ist, geltend.

Mit der Mehrzahl der Forscher (Munk, Exner, Luciani, Sepilli, Horsley, Wernicke, Flechsig-Hösel, v. Bechterew, Starr, Dana) schreibe ich den motorischen Centren sensible Eigenschaften zu. Ebenso wie die älteren Thierexperimente der genannten Autoren lehren die klinisch-anatomischen sowie auch die experimentell-pathologischen Beobachtungen am Menschen, dass die motorische Sphäre Fühlsphäre ist, respective einen Theil derselben darstellt. Ebenso sicher ist es aber auch, dass diese sich über ein weit grösseres Rindenareal erstreckt, wahrscheinlich auf den Scheitellappen, vielleicht auch auf den Gyrus fornicatus, den Präcuneus und selbst noch andere Abschnitte.

Ferrier und Schäfer (sowie Mills, Saville u. A.) vertreten die Anschauung, dass der Gyrus fornicatus das Empfindungsfeld darstellt, Horsley[1]) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, auch er betrachtet den Gyrus fornicatus als Empfindungscentrum, schreibt aber auf Grund seiner Beobachtungen der motorischen Zone die Fähigkeit zu, tactile Empfindungen und Bewegungsvorstellungen zu vermitteln.

Dana betrachtet das motorische Gebiet als das Hauptempfindungscentrum, während der Scheitellappen — wie auch Nothnagel angenommen hatte — das Centrum für den Muskelsinn repräsentire.

---

[1]) Die Functionen der motorischen Region der Hirnrinde. Deutsche med. Wochenschrift. 1889, 38. Bei oberflächlichen Läsionen an der motorischen Zone des Menschen beobachtete er: 1. Sensorische Aura in Taubheit und Kriebeln, selten in Schmerz und Steifheit in bestimmten Abschnitten bestehend; 2. geringe tactile Anästhesie, auf den Abschnitt beschränkt, dessen Focus zerstört ist; 3. geringe Herabsetzung des Muskelsinns etc.

Völlig ablehnend verhalten sich Charcot und Pitres. Sie weisen darauf hin, dass in zwei Dritteln der Fälle von Erkrankung des motorischen Rindengebietes Gefühlsstörungen vermisst werden und deduciren, dass da, wo dieselben ausgesprochen sind, eine Betheiligung der tieferen Markschichten anzunehmen sei, oder eine das organische Leiden complicirende hysterische Hemianästhesie vorliege.

Brissaud hat die Hypothese aufgestellt, dass die sensiblen Centren, die auch nach ihm in der motorischen Rinde enthalten sind, von jeder Hemisphäre aus beide Körperseiten beeinflussen, so dass unilaterale Erkrankungen nur dann zu groben Empfindungsstörungen führen, wenn sie bis tief in das Mark dringend auch die von der anderen Hemisphäre hereinströmende Leitungsbahn tangiren.

Von besonderem Interesse sind die Beobachtungen von Knapp, Allen Starr und Mac Cosh; der Erstere sah nach einem chirurgischen Eingriff an umschriebener Stelle der hinteren Centralwindung ausser Schwäche und Incoordination in der Hand eine Gefühlsstörung in derselben für alle mit Ausnahme der Schmerz- und Temperaturreize, die Letzteren nach einem analogen Eingriff an einer begrenzten Stelle des Scheitellappens eine isolirte Störung der Lageempfindung auftreten. Ein lehrreiches Experiment, dessen Berechtigung ich allerdings nicht anerkenne, hat Dana noch angestellt: Bei einem an Chorea hereditaria leidenden Individuum legte er das Centrum für die Schultermuskeln frei und reizte dasselbe, gleichzeitig mit den Zuckungen stellten sich Parästhesien ein. Weniger beweiskräftig sind die Beobachtungen, in denen nach einer in die Tiefe greifenden Operation an der motorischen Zone — Geschwulstexstirpation — Anästhesie constatirt wurde, und es stehen ihnen auch andere (Erb, Bruns etc.) gegenüber, in denen eine derartige Läsion keine Anästhesie zur Folge hatte.

Als das Facit dieser Untersuchungen und Beobachtungen lässt sich das Eine feststellen, dass die Empfindungscentren sich über ein grosses Gebiet der Hirnrinde erstrecken, von dem die motorische Zone einen Theil ausmacht. Es ist wahrscheinlich, dass die hintere Centralwindung im höheren Masse mit sensiblen Eigenschaften ausgestattet ist und dass sich die Empfindungszone wenigstens noch auf den Scheitellappen erstreckt.

Dass eine Sonderung der Centren für die verschiedenen Empfindungsqualitäten stattfindet, geht jedoch aus den vorliegenden Erfahrungen nicht deutlich hervor, wenngleich manche Thatsache dafür spricht, dass der Scheitellappen ganz vorwiegend die Empfindung von der Lage und Haltung der Glieder vermittelt, ohne dass jedoch den Centralwindungen diese Fähigkeit abgesprochen werden könnte.

So können wir es verstehen, dass Geschwülste des motorischen Rindengebietes zu Gefühlsstörungen führen, dass diese aber auch anderseits sehr häufig bei den Affectionen dieses Hirnbezirkes vermisst werden. Es ist berechtigt, anzunehmen, dass bei der grossen Ausdehnung der Centren umschriebene Herderkrankungen keine Anästhesie zu bedingen brauchen, dass hier vielmehr eine ausgiebige Vertretung möglich ist, dass jedes Centrum zwar einen Hauptfocus in dem entsprechenden motorischen besitzt, aber weit über die Grenzen desselben hinausreicht.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sich in Bezug auf die Ausbreitung dieser Centren individuelle Verschiedenheiten geltend machen.

Diese Auffassung erklärt auch die Thatsache, dass selbst grössere Geschwülste der motorischen Gegend in der Regel nur zu leichten Gefühlsanomalien von umschriebener Verbreitung führen, während eine der In- und Extensität nach mehr oder weniger vollständige Hemianästhesie wohl nur dann zur Entwicklung gelangt, wenn die sensible Leitungsbahn direct oder auf dem Wege der Compression und Fernwirkung in Mitleidenschaft gezogen wird, sowie vielleicht auch dann, wenn sich der Process gleichzeitig auf die hintere Centralwindung und den Scheitellappen erstreckt.

Die Beobachtungen, in denen Gefühlsstörungen bei Tumoren des motorischen Rindengebietes constatirt wurden, sind sehr zahlreich. Bei Bernhardt findet sich schon eine Reihe derselben zusammengestellt (Fälle von Bramwell, Petrina, Edinger, Seeligmüller, Samt u. A.). Aus der neueren Literatur seien die von Horsley, Weir und Seguin, Hirschfelder and Morse, Bramann-Hitzig, Oppenheim-Köhler, Albertoni e Brigatti, Handford hervorgehoben, doch muss hinzugefügt werden, dass es sich fast in allen um eine mehr oder weniger weit ins Marklager vordringende Neubildung gehandelt hat.

Dem gegenüber mag hier nur auf den genau beobachteten und wiederholt untersuchten Fall von Erb hingewiesen werden, in welchem bei umfangreicher Zerstörung des motorischen Gebietes Empfindungsstörungen — bis auf eine geringfügige Herabsetzung des Lagegefühls — vermisst wurden.

Meistens war die Gefühlsabstumpfung deutlich ausgesprochen, wenn das hintere Centralgebiet und der Scheitellappen betroffen war (Fälle von Russel, Broadbent, Bramwell, Vetter, Gowers, Clouston, Oppenheim, Ackermann etc.).

Dabei ist noch besonders hervorzuheben, dass bei den Geschwülsten des Scheitellappens relativ oft Ataxie — und zwar Hemi- oder Monoataxie — constatirt wurde, wie in den Fällen von Kahler, Edinger, Gowers, Vetter, mir und Ackermann. Bernhardt ist

diese Thatsache schon aufgefallen und Starr hat sie ebenfalls betont. Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass sowohl die Anästhesie wie die Ataxie einigemale — so auch in einem von mir mitgetheilten Falle — bei Geschwülsten des Scheitellappens vermisst wurden, so dass etwas durchaus Zuverlässiges über die localisatorische Bedeutung dieses Symptoms nicht ausgesprochen werden kann.

Jedenfalls folgt aus diesen Darlegungen, dass die bezeichneten Sensibilitätsstörungen überhaupt keine so sichere Handhabe für die Localdiagnose bieten als die entsprechenden auf motorischem Gebiete. Wir werden da, wo die Symptome auf einen Rindentumor hinweisen, in der bestehenden Hypästhesie ein Zeichen erblicken, welches die Betheiligung der Centralwindungen oder des Scheitellappens vermuthen lässt. Bilden die Gefühlsstörungen ein hervorstechendes Symptom und verbinden sie sich mit Ataxie, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Affection des hinteren Central- oder Scheitelgebietes, vorausgesetzt, dass eine Läsion der sensiblen Leitungsbahn ausgeschlossen werden kann.

. . .

Von seltenen Erscheinungen, die bei den Neubildungen des motorischen Hirngebietes beobachtet worden sind, sind dann noch die vasomotorischen und secretorischen zu erwähnen.

Von vasomotorischen Störungen, die man nach den Beobachtungen von Eulenburg und Landois, Bechterew, Schüller u. A. häufiger erwarten sollte, ist nur in vereinzelten Fällen die Rede, und auch in diesen kann eine Einwirkung auf subcortical gelegene Bahnen oder Centren nicht sicher ausgeschlossen werden.

In dem Falle von Weir und Seguin wird Röthung und Hitze der Wange auf der von Krampf und Lähmung ergriffenen Seite geschildert. Erb erwähnt Cyanose und Schwellung der Hand bei einem tief ins Mark greifenden Tumor des motorischen Gebietes. Von einer vasomotorischen Lähmung sprechen ferner Albertoni und Brigatti in dem von ihnen beschriebenen Falle.

Bei der Patientin, deren Krankengeschichte von Köhler und mir mitgetheilt ist, gehörte Speichelfluss zu den Symptomen einer Neubildung des motorischen Hirngebietes. Auch bestand bei ihr zuweilen Tachycardie. Nach dieser Richtung ist von besonderem Interesse eine Beobachtung von Pitres. In einem Falle, in welchem wahrscheinlich ein Tumor der motorischen Zone vorlag, bestanden neben heftigen Anfällen von Rindenepilepsie kleinere, in denen es zu lebhafter Pulsbeschleunigung kam. Er weist darauf hin, dass er in gemeinschaftlich mit François

Frank vorgenommenen Untersuchungen durch Rindenreizung Tachycardie habe hervorrufen können.

Ganz selten wurden vorübergehende Störungen der Blasenfunction — wenn man von der auf Benommenheit beruhenden Incontinenz absieht — bei Geschwülsten der motorischen Centren beobachtet (Jastrowitz [Fall Mohr], Erb [Beobachtung III] etc.). Auch da handelt es sich meist um so umfangreiche und von so ausgesprochenen Hirndrucksymptomen begleitete Geschwülste, dass Fernwirkung nicht auszuschliessen ist, was Jastrowitz selbst in seinem Falle sowohl für die Blasensymptome, als für die sie begleitenden Erscheinungen der Erection und Pollution annimmt. Ich sah vor Kurzem in einem Falle von Rindenepilepsie in dem Momente, als der Krampf auf die Bauchmuskeln überging, den Harn in vollem Strahle herausfliessen. (Auch Tachycardie gehörte hier zu den Symptomen des Krampfanfalles.)

Hinzuweisen ist schliesslich noch auf die Thatsache, dass die Jackson'schen Krämpfe bei den Geschwülsten der motorischen Region zwar spontan entstehen und ablaufen, dass sie jedoch auch künstlich beeinflusst werden können.

So ist es eine alte Erfahrung, dass sich die Attaquen der partiellen Epilepsie zuweilen dadurch unterdrücken lassen, dass die Extremität, von welcher der Anfall ausgeht, oberhalb der bereits von der Aura ergriffenen Stelle fest umschnürt wird. Es ist das wiederholentlich auch beim Tumor cerebri mit Erfolg ausgeführt worden. In einzelnen Fällen wurde von den Patienten selbst ausfindig gemacht, dass sie durch eine active Muskelanspannung, z. B. durch eine gewaltsame Ueberstreckung der Hand, den Krampf, der bereits in dieser eingesetzt hatte, zum Schweigen bringen konnten (Westphal, v. Beck, Rossolimo). Von Remak und mir wurde constatirt, dass die bestehenden Zuckungen durch einen energischen Hautreiz, z. B. durch Faradisiren der Haut über dem krampfenden Muskel oder durch Kneifen einer Hautfalte unterdrückt werden konnten, während ich umgekehrt durch Percussion der Muskelbäuche oder ihrer Sehnen auch Anfälle auslösen konnte. Aehnliche Erfahrungen hat Löwenfeld mitgetheilt. Er verweist auf Bubnoff und Heidenhain, welche zeigten, dass schwache Hautreize bei Hunden die Erregbarkeit der motorischen Centren steigern, aber bei gewissen Hirnzuständen tonische Erregungen der motorischen Centren aufheben. Bremer und Carson beschreiben einen Fall, in welchem man durch Faradisiren des Platysma myoides, von welchem der Krampf häufig seinen Ausgang nahm, einen vollkommenen Anfall von halbseitigen

Zuckungen auslösen konnte. Ja, sie wollen dasselbe beobachtet haben bei Anwendung des galvanischen Stromes an der der erkrankten motorischen Zone entsprechenden Schädelpartie.

Wenn diese Erscheinung dem Verständniss Schwierigkeiten bereitet, so gilt das nicht für die von Clouston mitgetheilte, dass er durch Percussion des Schädels an einer durch den Tumor erzeugten Perforationsstelle Zuckungen in der gekreuzten Körperseite habe auslösen können.

Stirnlappen.

Wir verstehen hier unter Stirnlappen das Gebiet, welches nach hinten vom Sulcus praecentralis begrenzt wird. da die Geschwülste der Centralwindungen einer besonderen Besprechung unterzogen wurden.

Erscheinungen, welche auf die Betheiligung des Frontalgebietes bezogen werden. sind schon im vorigen Abschnitt angeführt worden, da die Geschwülste der motorischen Zone naturgemäss theils direct auf die benachbarten Windungszüge des Frontallappens übergreifen, theils sie durch Druck in Mitleidenschaft ziehen. Umgekehrt ist ein Theil der bei den Stirnlappentumoren beobachteten Symptome auf die Schädigung des benachbarten motorischen Gebietes zurückzuführen. Und wie die Zahl der Fälle, in denen Neubildungen der Stirnregion überhaupt keine Herdsymptome hervorriefen, keine geringe ist, gibt es eine Anzahl anderer, in denen nur die durch die Betheiligung der motorischen Centren bedingten hervortraten. Auf diese Thatsache ist es auch zurückzuführen, dass eine Geschwulst des Stirnlappens nach operativer Blosslegung des motorischen Gebietes nicht gefunden wurde, sondern erst bei der Autopsie zum Vorschein kam (Chipault).

Es hat die Anschauung mehr und mehr an Herrschaft gewonnen, dass die Stirnlappen ein Centrum für die höheren seelischen Functionen bilden. Wenn auch gewichtige Thatsachen für dieselbe sprechen, so darf sie doch nicht ohne Weiteres als Grundlage für die Localisation verwerthet werden.

Dass psychische Störungen bei Geschwülsten des Stirnhirns vorkommen, ist schon den älteren Autoren aufgefallen. Obernier, für den die Localisation der Hirngeschwülste ein noch völlig dunkles Gebiet ist, hebt doch hervor, dass die Neubildungen der Stirnlappen zu Störungen des Seelenlebens führen können, er schildert auch einen entsprechenden Fall eigener Beobachtung.

Bernhardt hat ein grosses Material zusammengestellt und die Frage an der Hand desselben besonders eingehend geprüft. Er gelangte zu dem Resultat, dass psychische Störungen bei den Geschwülsten dieses Hirnabschnittes nicht häufiger constatirt seien als bei den Neubildungen

anderer Hirnlappen. So sorgfältig auch die Casuistik von ihm gesichtet und berücksichtigt ist, so ist doch in der Verwerthung derartiger statistischer Ergebnisse grosse Vorsicht geboten: Es sind die einzelnen Fälle natürlich nicht mit gleicher Gründlichkeit beobachtet und untersucht worden. Haben wir mit dieser Schwierigkeit schon bei der Werthschätzung jedes Symptoms zu rechnen, so gilt das für die krankhaften Erscheinungen des Seelenlebens in hervorragendem Masse, da ihre Beurtheilung höhere Anforderungen an die Sachkenntniss und Aufmerksamkeit des Beobachters stellt. So ist es zweifellos, dass diesen Störungen häufig nicht die gebührende Beachtung geschenkt worden ist.

Die neuere Casuistik führt zwar auch nicht zu einem unzweideutigen Resultat; sie zeigt aber, dass in der Mehrzahl der sorgfältig und vom Beginn des Leidens an beobachteten Fälle von Stirnlappengeschwulst eine Beeinträchtigung der seelischen Functionen oder eine ausgesprochene Psychose constatirt wurde. Diese Thatsache würde aber, da psychische Anomalien auch bei den Neubildungen anderer Hirngebiete sehr häufig vorkommen, erst dann eine diagnostische Bedeutung erlangen, wenn sich nachweisen liesse, dass sie bei den Tumoren des Stirnhirns besonders früh, bei den den anderen Hirnbezirken angehörenden erst im Stadium der Hirndrucksteigerung hervortreten. So sehr auch einige Autoren geneigt sind, das anzunehmen, darf es doch nicht verkannt und ausser Acht gelassen werden, dass psychische Störungen auch als Frühsymptom bei Neubildungen anderer Hirnterritorien, z. B. des Schläfen- und Hinterhauptslappens etc. beobachtet worden sind.[1])

Fälle von Stirnlappengeschwulst, in denen die psychische Alteration im Frühstadium des Leidens zur Wahrnehmung gelangte, sind, wenn wir von der älteren Casuistik absehen, von Moeli, Macewen, Durante, Hebold, Raymond, Jastrowitz, mir, Bruns, Eskridge, Hitzig, Thompson, Knapp u. A. mitgetheilt werden. Es gibt andere, in denen die frühzeitige Entwicklung der Geistesstörung trotz der im weiteren Verlauf sich geltend machenden motorischen Symptome zu der Erkenntniss führte, dass die Geschwulst ihren Ausgang vom Stirnhirn genommen und von dort auf die motorische Zone übergegriffen habe.

Die Mehrzahl der Autoren, welche in der jüngsten Zeit dieses Capitel behandelt haben, hat sich denn auch in dem Sinne ausgesprochen, dass zu den Herdsymptomen des Stirnlappens die Beeinträchtigung der

---

[1]) Es ist nicht ausgeschlossen, dass künftige Beobachtungen besondere Merkmale ermitteln, durch welche sich die psychische Alteration der Geschwülste anderer Hirnlappen, z. B. der Schläfen- und Hinterhauptslappen, von denen des Stirnhirns unterscheiden. Dahin könnten z. B. den sensorischen Functionen des Lob. temp. und occip. entsprechende Sinnesdelirien gehören.

Psyche zu rechnen ist (Ferrier, Allen Starr, Knapp u. A.). Besonders energisch ist Allen Starr für diese Anschauung eingetreten. In einem von ihm und Mac Burney beschriebenen Falle war das Symptom der psychischen Störung ausschlaggebend für die Localisation eines Hirntumors, der an der erwarteten Stelle des Stirnlappens gefunden wurde. »This is the first case,« so sagen die Autoren, »in which operative interference has been so distinctly directed by the exist of mental symptoms.«

Wenn diese Forscher auch glücklich in ihrer Diagnose gewesen sind, so kann ich doch nicht genug hervorheben, dass die psychische Alteration als sicheres Fundament für die Localisation nicht dienen kann, dass sie jedenfalls nur mit grösster Zurückhaltung zu localisatorischen Schlüssen verwerthet werden soll, eine Anschauung, die noch bestimmter von Bruns vertreten wird; er ist überhaupt nicht geneigt, dem Stirnlappen einen höheren Antheil an der Seelenthätigkeit zuzuerkennen.

Was den Charakter der psychischen Anomalien anlangt, welche bei Tumoren des Frontalhirns beobachtet wurden, so lauten über diesen Punkt die Angaben sehr verschieden. Sehr oft wird die einfache Geistes- und Gedächtnissschwäche erwähnt, in vielen Fällen ist von Apathie und Stumpfheit die Rede, seltener ist eine Psychose — im engeren Sinne des Wortes — beobachtet worden. So spricht Grimm von Melancholie, ebenso Baraduc von Melancholie und Demenz, Clouston von Manie und Demenz, Durante constatirt Melancholie, Schweigsamkeit und Gedächtnissschwäche, Runckwitz Verwirrtheit und Erregungszustände etc., Moeli Verwirrtheit etc.

Einige Male findet sich Verkehrtheit und närrisches Wesen und besonders oft einfache Benommenheit angegeben. Für letztere gilt es ganz besonders, dass sie, wenn überhaupt, so nur dann eine localdiagnostische Bedeutung haben kann, wenn sie schon im ersten Stadium des Leidens sehr ausgesprochen ist.

Jastrowitz hat im Jahre 1889 auf einen neuen oder bis dahin noch wenig beachteten Gesichtspunkt hingewiesen; er machte die Mittheilung, dass er eine gewisse Form von Geistesstörung, den Blödsinn mit eigenthümlich heiterer Aufregung, die sogenannte Moria, einzig und allein bei den Tumoren in den Stirnlappen beobachtet habe. Besonders war ihm an seinen Patienten »eine gewisse humoristische, läppische Art im Reden und Benehmen« aufgefallen. Ich beschrieb dann eine Reihe von Fällen, in denen das Symptom der Witzelsucht — wie ich es nannte — ebenfalls in die Erscheinung trat, und der Tumor entsprechend den Angaben von Jastrowitz im Stirnlappen sass. Andere Autoren (v. Beck etc.) brachten ähnliche Beobachtungen, und so schien ein neues diagnostisches Kriterium gewonnen zu sein. Indess sind auch schon Fälle

beobachtet worden, in denen die Witzelsucht bei Geschwülsten anderer Hirnprovinzen sich geltend machte. Umgekehrt habe ich neuerdings eine Geschwulst im rechten Stirnlappen eines Mannes gefunden, der das Symptom nicht geboten hatte.

Es lässt sich auf Grund der vorliegenden Casuistik nichts Bestimmtes darüber sagen, ob die psychischen Anomalien gleichmässig bei Erkrankung des rechten und linken Stirnlappens zur Entwicklung kommen. In meinen eigenen Beobachtungen traten sie mehr bei den Affectionen der rechten Seite hervor, weil sie bei denen der linken durch die meistens bestehende Aphasie verdeckt und verwischt wurden. Besonders ausgeprägt scheinen sie dann zu sein, wenn beide Stirnlappen von einem oder von mehreren Tumoren durchsetzt sind (Fälle von Martin, Archer, Petrina, Clouston, Weiss, Baraduc, mir, Bruns u. A.).

Ebensowenig ist es festzustellen, ob vornehmlich die Läsionen der Convexität oder die der medialen und basalen Windungen des Stirnlappens die psychische Alteration ins Leben rufen. Starr sowie Griffith und Sheldom haben der Convexität die Eigenschaft zugeschrieben, indess sind bei den Neubildungen des basal-medialen Bezirkes dieselben Störungen beobachtet worden. Bemerkenswerth ist es, dass in einigen Fällen, wie in dem von Durante geschilderten, nach der Exstirpation der den Stirnlappen bedrängenden Geschwulst, die Geistesstörung sich zurückbildete.

Die Würdigung aller bekannten Thatsachen und der Casuistik, soweit sie uns zugänglich, führt zu dem folgenden Ergebniss: In den Fällen von Hirngeschwulst, in denen Geistesschwäche, Apathie, Benommenheit oder auch bestimmt charakterisirte Psychosen frühzeitig auftreten und ein besonders hervorstechendes Krankheitssymptom bilden, darf die Vermuthung, dass eine Stirnlappengeschwulst vorliegt, ausgesprochen werden. Wir sind jedoch noch keineswegs berechtigt, in diesen Erscheinungen ein sicheres Kriterium für die Localdiagnose zu erblicken. Noch weit weniger sind wir im Stande, einzig und allein auf Grund derselben zu bestimmen, ob der rechte oder der linke Stirnlappen, ob die Convexität oder die medialen und basalen Rindenabschnitte betroffen sind.

Ein Herdsymptom des Stirnlappens von unbestrittenem Werthe ist die Aphasie. Die Lage des motorischen Sprachcentrums im hinteren Bezirk der dritten linken Frontalwindung bedingt es, dass Geschwülste des linken Stirnlappens, die nicht allzuweit von der Broca'schen Windung gelegen sind, sich in der Regel durch das Krankheitszeichen der Aphasie verrathen. Bei der Prüfung der Casuistik stossen wir freilich auch hier auf grosse Schwierigkeiten.

Einmal ist die Aphasie auch bei Geschwülsten anderer Hirnprovinzen constatirt worden. Diese Thatsache hat zunächst nichts Befremdendes, da sich auch die Sprachcentren über ein grosses Areal der linken Hemisphäre erstrecken. Nun finden sich namentlich in den älteren Beobachtungen häufig keine ausreichenden Daten, um entscheiden zu können, ob der Charakter der Aphasie mit der Localisation im Einklang stand, ob also die durch Tumoren des Stirnlappens hervorgerufene dem Typus der motorischen entsprach.

In der neueren Casuistik, in welcher dieser Punkt meistens hinreichende Beachtung gefunden hat, entsprechen die Beziehungen zwischen der Natur der Sprachstörung und dem Orte der Erkrankung fast durchwegs den bekannten Gesetzen der Localisation. So lässt es sich in der Regel aus der Schilderung erkennen oder wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die durch die Stirnlappengeschwulst erzeugte Aphasie dem Typus der motorischen entsprach. Ich selbst habe 12 Fälle von Aphasie bei Hirngeschwülsten zusammengestellt, unter diesen hat bei den sechs, die dem linken Frontallappen angehörten, die Sprachstörung den Charakter der motorischen Aphasie gehabt. Wenn in einem derselben Worttaubheit hinzutrat, so war das doch erst in der letzten Lebensepoche, in welcher es nicht ausgeschlossen werden konnte, dass die Druckwirkung einer in der dritten Frontalwindung gelegenen Geschwulst sich bis auf die erste Schläfenwindung erstreckte.

Es kann gewiss nicht überraschen, dass bei den vom Stirnhirn ausgehenden Tumoren, da sie das benachbarte sensorische Sprachcentrum leicht in Mitleidenschaft ziehen können, der motorische Charakter der Sprachstörung häufig nicht rein ausgeprägt ist. Namentlich im späteren Verlauf oder da, wo es sich um von Haus aus grosse Geschwülste handelt, können die verschiedenen Elemente der Aphasie sich so miteinander verbinden, dass sie nicht mehr den Hinweis auf die Affection eines begrenzten Theiles des grossen Sprachcentrums enthält.

Störender noch macht sich die andere Erscheinung geltend, dass auch in der Symptomatologie der vom Sprachcentrum nicht direct ausgehenden Neubildungen die Aphasie nicht so selten zum Vorschein kommt. So ist sie selbst bei den Tumoren des rechten Stirnlappens mehrfach beobachtet worden (siehe Bernhardt's Casuistik, Fall von Annandale u. A.). Bei den von den linken Centralganglien ausgehenden wurde sie besonders häufig constatirt.

Bei der kritischen Betrachtung derartiger Fälle lassen sich jedoch die Widersprüche meistens aufklären. Gewöhnlich handelt es sich nämlich um grosse Tumoren von beträchtlicher Druckwirkung oder um die späteren Stadien des Leidens, in denen die allgemeine Hirndrucksteigerung sich auf jede Hirnprovinz erstreckt. Die Geschwülste des

rechten Stirnlappens drängen oft genug so stark nach links hinüber, dass das linke Frontalgebiet noch direct oder durch Druck geschädigt wird.

Es kommt hier aber noch ein anderer Punkt in Frage. Ganz abgesehen davon, dass bei Linkshändern das Sprachcentrum allem Anschein nach in der Regel rechts localisirt ist, huldigt man in der Neuzeit mehr und mehr der Auffassung, dass die unilaterale Entwicklung der Sprachcentren nicht immer in ganzer Strenge durchgeführt ist, dass die entsprechenden Bezirke der rechten Hemisphäre häufig noch einen schwachen, meist allerdings nur minimalen Antheil an der Wortbildung haben. So würde es zu verstehen sein, dass eine leichte Aphasie auch bei den Erkrankungen des rechten Stirn-, beziehungsweise Schläfenlappens als ein nur flüchtig auftauchendes Symptom gelegentlich einmal entstehen kann. Auf zwei Fälle, die nur im Lichte der angeführten Thatsachen richtig zu deuten sind, werde ich nachher zurückkommen.

Diese Betrachtungen führen zwar zu einer wesentlichen Einschränkung der localdiagnostischen Bedeutung des Symptomes Aphasie. Der Werth desselben für die Localisation bleibt aber doch noch ein bedeutender, wenn die Erscheinung frühzeitig hervortritt, in einem Stadium, in dem die allgemeinen Hirndrucksymptome noch wenig ausgeprägt sind. Auch gestattet die Entwicklung dieses Krankheitszeichens im Verlauf eines als Tumor der motorischen Zone anzusprechenden Leidens den Schluss, dass die Geschwulst nach der Richtung des Frontallappens vorgedrungen sei. Derartige Fälle sind in grosser Zahl mitgetheilt worden, in denen Neubildungen, die vom Fuss oder auch von höheren Abschnitten der Centralwindungen auf den Stirnlappen übergriffen oder von vorneherein beide Gebiete in Anspruch nahmen, zu einer Combination von motorischen Reiz- und Lähmungssymptomen mit Aphasie führten (Beobachtungen von Petrina, Goldtammer, Edinger, Keen, Horsley, Weir und Seguin, mir, Dudley, Dunin, Rossolimo, Bruzelius und John Berg, Fischer und viele Andere).

In den Fällen, in denen das Sprachcentrum nicht direct betroffen war, sondern die mehr oder weniger weit von demselben entfernt gelegene Geschwulst die Sprachstörung hervorrief, bot die Entstehung, der Verlauf und die Natur derselben gewisse Eigenthümlichkeiten.

Zunächst kommt es unter diesen Bedingungen recht oft vor, dass sich die motorische Aphasie — der Sprachverlust, wie es vielfach in den Krankengeschichten heisst — in der ersten Leidensperiode nur vorübergehend, und zwar namentlich im Anschluss an die Convulsionen, einstellt. Es treten zunächst Zuckungen in der rechten Körperhälfte ein: gehen diese direct vom Faciolingualgebiet aus, so kann die Aphasie sofort hinzukommen. Aber auch da, wo der etwa vom Beincentrum

entspringende Tumor zunächst Zuckungen im rechten Bein verursacht, die dann an der rechten Körperseite aufsteigen, kann nach Ablauf der Attaque eine meist schnell wieder schwindende Aphasie folgen. Es ist wohl anzunehmen, dass der von einem bestimmten Abschnitt des motorischen Gebietes ausgehende Reiz, so wie er sich allmälig über diese ganze Sphäre ausbreiten kann, gelegentlich auch auf das Sprachcentrum übergreift — Gowers spricht von einer irritativen Inhibition der Sprachcentren, die sich unter diesen Verhältnissen geltend macht — oder dass der auf den Krampf folgende Erschöpfungszustand auch das motorische Sprachcentrum in sein Bereich zieht.

Eine andere Erscheinung, die sowohl bei Neubildungen des linken Lobus frontalis als auch bei den vom Centralgebiet her auf das Sprachcentrum einwirkenden nicht selten beobachtet wird, ist die Bradyphasie. Die Patienten sprechen sehr langsam, es dauert lange, ehe sie sich zum Sprechen anschicken, und dann kommen die Worte schleppend hervor. Wenn das Symptom auch oft ein Vorläufer und Begleiter der Aphasie ist, so ist doch sein localdiagnostischer Werth ein zweifelhafter, da es auch bei fernab von der Sprachregion gelegenen Tumoren wahrgenommen ist. Nothnagel, der die Bradyphasie in einem Falle von Tumor des linken Stirnhirns constatirte, ist nicht geneigt, sie als Zeichen oder Vorläufer der Aphasie zu betrachten, sondern hält die Erscheinung für ein Product der Stupors.

Eine andere Anomalie auf dem Gebiete der Sprache, die ich bei den an Tumor des Lobus frontalis sinister leidenden Individuen mehrfach feststellen konnte und auf die ich zuerst hinwies, prägt sich darin aus, dass der Kranke beim Versuch zu sprechen, zunächst Lippenbewegungen ausführt, dann stimmlos, flüsternd spricht, bis schliesslich Articulation und Phonation in normaler Weise von Statten gehen. Es macht den Eindruck, als ob es ihm Schwierigkeiten bereite, den Gesammtapparat der Sprache und Stimme gleichzeitig in correcter Weise in Thätigkeit zu setzen, als ob bei diesem Versuch die Innervation der Stimmbandmuskeln versage, obgleich eine Lähmung derselben nicht vorliegt. Wenn ich Brissaud recht verstehe, so hat er neuerdings ähnliche Erscheinungen beobachtet und als laryngeale Aphasie bezeichnet. Die von mir geschilderten Störungen dürften in diese Kategorie gehören.

Agraphie ist als Begleiterscheinung der motorischen Aphasie bei Stirnlappengeschwulst mehrfach constatirt worden. Keineswegs aber sprechen die vorliegenden Beobachtungen zu Gunsten der von Exner, Charcot und noch jetzt von Pitres vertretenen Anschauung, dass ein besonderes Schreibcentrum am Fuss der zweiten linken Stirnwindung gelegen sei. In mehreren Fällen, in welchen Neubildungen sich in dieser

Gegend etablirt hatten, so in dem von Mac Burney und Allen Starr, ist ausdrücklich hervorgehoben, dass Agraphie nicht vorlag. Uebrigens haben Dejerine und Mirallié auch vor Kurzem in überzeugender Weise dargethan, dass die Lehre vom Schreibecentrum nicht aufrecht zu halten ist.

Es gibt eine nicht so geringe Anzahl von Beobachtungen, in denen Aphasie bei Geschwülsten des Lobus frontalis sinister dauernd vermisst wurde. In einem Theil derselben waren die Tumoren klein und lagen in einer vom Sprachcentrum entfernten Partie des Stirnlappens. Dass unter solchen Bedingungen das Sprachvermögen ganz unbeeinträchtigt bleiben kann, darf nicht Wunder nehmen. Wernicke hat es schon hervorgehoben, dass in den vorderen Gebieten des Stirnlappens gelegene Gewächse ohne alle Herderscheinungen verlaufen können. Es sind aber auch vereinzelte Fälle beschrieben, in denen die Neubildung vom hinteren Bezirk der ersten und selbst zweiten Stirnwindung ausging, ohne dass sie zu einer ausgesprochenen Aphasie geführt hätte. Ja, dieser Umstand hat schon zu einem folgenschweren Irrthum in der Diagnose geführt, indem Hermanides eine Trepanation über dem Kleinhirn vornahm in einem Falle, in welchem die vom linken Frontallappen beherbergte Geschwulst keinerlei Sprachstörung bedingt hatte.

Bei den Patienten Nothnagel's, Mac Burney's und Allen Starr's war zwar eine gewisse Verlangsamung und Schwerfälligkeit der Sprache vorhanden, die aber von den Autoren auf Rechnung des psychischen Zustandes gebracht wurde. Es ist unverkennbar, dass derartige Fälle den Localisationsgesetzen widersprechen, und der Widerspruch tritt umsomehr hervor, wenn man erwägt, dass auf der anderen Seite eine Schädigung des Sprachcentrums selbst durch in weiter Entfernung von demselben auftauchende Tumoren angenommen werden musste.

Wir müssen hier auf den früheren Erklärungsversuch zurückgreifen, dass langsam wachsende Geschwülste selbst den Abschnitt des Hirns, der ihren Mutterboden bildet, so wenig zu lädiren brauchen, dass es weder zu Reiz- noch zu Ausfallserscheinungen kommt. Diese Deutung kann aber nicht befriedigen in Fällen, wie in den angeführten, in welchen der Tumor zu einer allgemeinen Hirndrucksteigerung führte. Man müsste an eine besondere individuelle Widerstandsfähigkeit des Sprachcentrums oder an eine abnorme Lagerung desselben denken. Jedenfalls ist es zuzugestehen, dass es vereinzelte Fälle gibt, in denen die Schädigung, die die Broca'sche Windung durch einen Tumor erfährt, sich nicht durch das Symptom der Aphasie äussert, dass das Fehlen der Aphasie also die Localisation einer Geschwulst im linken Stirnlappen nicht ausschliesst.

Eine weitere Reihe von Erscheinungen ist auf die Affection der dem Frontallappen zugeschriebenen motorischen Centren zurückzuführen.

Es ist schon im vorigen Abschnitte dargelegt worden, dass Symptome von Seiten der Muskeln, welche Kopf und Augen zur Seite drehen, bei den Geschwülsten der motorischen Zone, die auf das präcentrale Gebiet übergriffen, mehrfach beobachtet worden sind. Wernicke will freilich der Déviation conjuguée, welche im Beginn des epileptischen Anfalles auftritt, keine localisatorische Bedeutung beimessen, weil diese Erscheinung auch bei der vulgären Epilepsie so häufig zu constatiren sei. Es ist aber zu bedenken, dass es sich hier doch um die Attaquen der Jackson'schen Epilepsie handelt, bei welchen die Drehung des Kopfes und der Augen, wenn sie im Beginn des Anfalles eintritt, die angegebene localdiagnostische Bedeutung haben könnte.

Von Munk, Wernicke u. A. wird das Centrum der Hals- und Nacken-, beziehungsweise Rumpfmusculatur in den Frontallappen verlegt. In der That sind auch ausser den bereits angeführten Erscheinungen andere beobachtet worden, die für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen. So findet sich in der Symptomatologie der Stirnlappentumoren Contractur der Hals- und Nackenmuskeln nicht selten erwähnt. In einem von Baraduc beschriebenen Falle, in welchem beide Stirnlappen einen Tumor beherbergten, wird Contractur der Nackenmuskeln hervorgehoben. Wernicke verweist auf eine sehr interessante Beobachtung Knecht's: Zu den Symptomen eines Tumors des linken Stirnlappens gehörten Krämpfe, die sich mit starker Beugung des Kopfes nach vorn und Emprosthotonus einleiteten. In den Intervallen blieben die Beuger des Kopfes und Halses gespannt, so dass Patient den Hals nicht strecken und drehen konnte. Runckwitz beschreibt Opisthotonus und starke Spannung der Rückenmuskeln in einem Falle von Tumor des rechten Stirnlappens. In einem von Hebold mitgetheilten war der Kopf permanent nach vorn und rechts geneigt: der Tumor sass im rechten Stirnlappen. Ich selbst constatirte anhaltende Nackensteifigkeit bei einem jungen Manne, der an einem Tumor des linken Frontallappens litt. In zwei von Hitzig und Bramann mitgetheilten Fällen, in denen die Neubildung sich bis in den hinteren Abschnitt des rechten Stirnlappens erstreckte, war der Kopf dauernd nach links rotirt und geneigt. Hitzig betont dabei, dass auf die Affection des Stirnlappens besonders die Betheiligung von Rumpf und Nacken hinweisen.

Im engen Zusammenhang mit dieser Erscheinung steht eine andere, deren localdiagnostischer Werth besonders von Bruns gewürdigt worden ist: In vielen Fällen von Stirnlappengeschwulst entwickelt sich eine Gehstörung, die an die cerebellare Ataxie erinnert. Der Gang ist schwankend, der Betroffene taumelt von einer Seite zur anderen oder hat die Neigung, nach einer Seite, beziehungsweise nach hinten, umzufallen. Selbst das Stehen kann unmöglich sein. Moeli beschreibt

grosse Schwäche der Beine ohne eigentliche Lähmung bei einem Tumor des rechten Stirnlappens und hebt hervor, dass sein Patient immer nach rechts und hinten fiel. Er verweist dabei schon auf die Munk'schen Angaben bezüglich der centralen Innervation der Rumpfmusculatur. In einem von Wernicke citirten Nothnagel'schen Falle wird der schwankende Gang, die unsichere Körperhaltung und die Neigung nach hinten und links zu stürzen, hervorgehoben. Wernicke wirft die Frage auf, ob die Erscheinung auf die Lähmung oder Schwäche der rechtsseitigen Wirbelsäulenmusculatur zurückzuführen sei: »Die Neigung, rückwärts zu gehen, ist hier sichtlich die Folge mangelnder Balancirung der Wirbelsäule.« Aehnlich lauten die Angaben in den von Petrina, Russel, mir, Raynaud, Saundby, Church und Frank, Kusnezow, Hermanides und Anderen beschriebenen Fällen.

Während das Symptom bis da aber wenig Beachtung gefunden hatte, hat Bruns das Verdienst, auf seine Häufigkeit und Wichtigkeit hingewiesen zu haben. Ich glaubte, der Störung deshalb eine wesentliche Bedeutung nicht zuschreiben zu können, weil ich sie auf Rechnung der Benommenheit gebracht hatte. Gegen diese Deutung spricht aber schon der Umstand, dass sich in mehreren Fällen die Neigung, nach einer bestimmten Seite — wie mir scheint, meist nach der der Lage der Geschwulst entsprechenden — zu fallen, geltend machte. In einem jüngst von mir beobachteten Falle, in welchem die Autopsie eine Geschwulst des rechten Stirnhirns aufdeckte, war die Neigung, beim Gehen nach rechts hin zu fallen, sehr ausgesprochen. Mit dem Eintritt einer Remission und der Aufhellung des Sensoriums trat auch diese Erscheinung zurück.

Bruns kommt bei dem Versuch, das Symptom zu erklären, auch zu keinem bestimmten Resultate. Er erinnert an die Verbindungen, welche zwischen Stirnhirn und Cerebellum bestehen, wirft die Frage auf, ob der im Stirnlappen sitzende Tumor seine Druckwirkung vorwiegend in sagittaler Richtung entfalte und gewissermassen einen chronischen Contrecoup des Kleinhirns bewirke. Wir schliessen uns der von Wernicke vertretenen Auffassung an, dass die Schwäche — vielleicht auch die ungleichmässige Anspannung — der Nacken- und Rumpfmusculatur die Hauptursache dieser Gehstörung ist, halten aber dafür, dass die Benommenheit diese Anomalie in stärkerem Grade hervortreten lässt, indem der Patient, solange er bei freiem Sensorium ist, die durch die Innervationsschwäche oder -Differenz der Rumpfmusculatur bedingte Schwierigkeit der Haltung und Coordination leichter compensiren kann. Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinung besonders bei doppelseitiger Erkrankung des Stirnhirns zu Tage tritt, sei es, dass ein Tumor in beide Frontallappen hineindringt, oder dass der in dem einen gelegene

einen starken Druck auf den Stirntheil der anderen Hemisphäre ausübt, oder dass jeder Stirnlappen einen Tumor beherbergt. Im Uebrigen ist an dieser Stelle auf das Capitel: »cerebellare Herdsymptome« und auf den entsprechenden Abschnitt der Differentialdiagnose zu verweisen.

Die Neubildungen, welche sich an der basalen Fläche des Stirnlappens entwickeln oder nach dieser vordringen, können durch Compression des Olfactorius, eventuell auch des Opticus zu den Erscheinungen der Anosmie und Sehstörung (nebst Neuritis optica und Atrophia N. optici) führen. Auch Augenmuskellähmung kann sich unter diesen Verhältnissen entwickeln. Wir werden diese Erscheinungen eingehender in dem den Basalgeschwülsten gewidmeten Abschnitte besprechen. Es kommt auch vor, dass der Tumor den Knochen usurirt, in die Orbita eindringt und den Bulbus nach abwärts und aus der Orbita herausdrängt, so dass Exophthalmus entsteht. In einem Falle von Durante hat die Verschiebung des Bulbus ein wichtiges Merkzeichen für die Ortsbestimmung gebildet.

Von selteneren Symptomen, die bei Tumoren des Stirnhirns beobachtet wurden, sind die automatischen und Zwangsbewegungen in den Gliedmassen der gekreuzten Seite zu erwähnen. In den von mir beschriebenen Fällen finden sie sich besonders oft geschildert. Sie sind indessen bei Neubildungen in den verschiedensten Regionen des Gehirns constatirt worden und dürfen somit nicht als Unterlage für die topische Diagnostik verwerthet werden.

Schüller[1]), der im Anschluss an die Entdeckungen von Eulenburg und Landois Untersuchungen über die Lage des Temperaturcentrums anstellte, will dasselbe im hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung nachgewiesen haben. Erscheinungen, welche für die Richtigkeit dieser Angabe sprechen, sind unseres Wissens bei Tumoren des Stirnhirns nicht wahrgenommen worden.

Zum Schlusse möchte ich noch hervorheben, dass die echte Epilepsie und auch die schon beschriebenen hysteriformen Krämpfe relativ oft bei Geschwülsten des Stirnlappens wahrgenommen wurden und manchmal sehr lange oder dauernd das einzige Zeichen derselben bildeten.

Schläfenlappen.

Die experimentellen Untersuchungen von Munk, Ferrier u. A. haben zu dem Ergebniss geführt, dass die Rinde des Schläfenlappens die Hörsphäre — die centrale Ausbreitung des Acusticus — einschliesst.

---

1) Ueber Temperaturdifferenzen beider Körperhälften in Folge von bestimmten Verletzungen des Gehirns. Aerztlicher Centralanzeiger. 1894, Nr. 32 und 33.

Und zwar wird dieselbe in die erste, respective den hinteren Bezirk der ersten, nach anderen in die hinteren zwei Drittel der ersten und zweiten Schläfenwindung verlegt. Während man nun nach den am Thier angestellten Beobachtungen erwarten durfte, dass einseitige Erkrankungen des Schläfenlappens gekreuzte Taubheit erzeugen, haben die beim Menschen gewonnenen Erfahrungen zu einem anderen Ergebniss geführt. Wir müssen auf Grund derselben annehmen, dass der Acusticus jeder Seite mit beiden Hörsphären in Verbindung steht, so dass erst die doppelseitige Zerstörung des acustischen Rindenfeldes dauernde Taubheit erzeugt. Das ist die Anschauung, mit der die anatomischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen fast durchweg in Einklang stehen. Und so haben fast alle Forscher, die sich in der neueren Zeit mit dieser Frage beschäftigt haben, sich in diesem Sinne ausgesprochen (Ferrier, Luciani und Tamburini, K. Mills, Gowers etc.). Flechsig bezeichnet in seiner neuesten Veröffentlichung den hintersten Theil der ersten Schläfenwindung kurzweg als die Hörsphäre.

Von den Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie sprechen für die Richtigkeit dieser Annahme 1. Fälle, in welchen bei einseitigen Affectionen dieses Gebietes acustische Reizerscheinungen (auch vorübergehende Schwerhörigkeit des gekreuzten Ohres?) auftraten, 2. Fälle, in welchen eine doppelseitige Zerstörung desselben dauernde Taubheit erzeugte, 3. die Thatsachen, welche sich auf die Localisation der Worttaubheit beziehen, 4. Beobachtungen von Atrophie dieser Windungen bei angeborener Taubheit, beziehungsweise Taubstummheit.

Es ist dagegen noch nicht als sichergestellt zu betrachten, dass der Gyrus uncinatus das Geruchscentrum enthält, wie Ferrier, Gowers, Flechsig u. A. annehmen. Auf diese Localisation deutet eine Anzahl von Beobachtungen, in welchen Geruchshallucinationen bei Affectionen dieses Bezirkes zu den Krankheitserscheinungen gehörten (H. Jackson and Beevor, Mc. Lane Hamilton, Anderson u. A.). Beweiskräftig scheint jedoch nur der Jackson'sche Fall zu sein, da in den anderen die Olfactorii direct betroffen — bei Anderson sogar zerstört — waren, oder doch eine Läsion derselben nicht ausgeschlossen werden konnte.

Eine festbegründete Thatsache ist die Beziehung des linken Schläfenlappens zur Sprache: Das sensorische Sprachcentrum ist im hinteren Bereich der ersten (und wohl auch noch der zweiten) Schläfenwindung der linken Seite gelegen (Wernicke u. A.).

Endlich ist für die Localisation von Geschwülsten im Schläfenlappen die topische Beziehung desselben zu den motorischen und sensiblen Centren und Bahnen, sowie zur optischen Leitungsbahn von Belang. So können Neubildungen des Schläfenlappens, wenn sie gegen die Centralwindungen vordringen, zunächst die am Fuss derselben gelegenen

motorischen Centren tangiren oder durch Druck schädigen. Die im Mark sitzenden oder markwärts in die Tiefe vordringenden können die optische, sensible und motorische Leitungsbahn treffen. Schliesslich enthält der Stabkranz des linken Schläfenlappens Associationsbahnen, welche das Sprachcentrum mit den optischen Centren verbinden.

Es geht aus diesen Darlegungen schon hervor, dass uns die physiologische Bedeutung grosser Abschnitte des Schläfenlappens unbekannt ist. Dem entspricht die Thatsache, dass grosse Theile desselben zerstört sein können, ohne dass sich dieser Ausfall durch Herdsymptome zu verrathen braucht. In der That sind nicht wenige Fälle beobachtet worden, in denen Geschwülste im Lobus temporalis sassen, ohne dass irgend welche Erscheinungen auf diese Localisation hinwiesen. Begreiflicherweise hat es sich häufiger um Tumoren des rechten Schläfenlappens gehandelt. So fehlte in einem von mir beschriebenen Falle während der ganzen Dauer der Erkrankung jedwedes Localzeichen; das gleiche gilt für die von Conolly Norman, Prowbridge, Goodhardt u. A. beobachteten. In einem von Wood und Agnew geschilderten Falle von Tumor des linken Schläfenlappens hatte die Erscheinung der Hemianopsie dazu verleitet, eine Geschwulst im Sehcentrum zu diagnosticiren und über dem Cuneus den Schädel zu eröffnen. Anders lag es in dem von Fraser mitgetheilten, in welchem aus der Natur der Aphasie auf eine Affection der dritten linken Stirnwindung geschlossen wurde; während die Schädeleröffnung an dieser Stelle resultatlos blieb, deckte die Autopsie eine Geschwulst des linken Schläfenlappens auf.

Von den Herdsymptomen, die auf die Affection des Schläfengebietes hinweisen, wurde am häufigsten die Aphasie constatirt. In den genauer beobachteten Fällen konnte aus dem Charakter der Aphasie entnommen werden, dass der Schläfenlappen betroffen war. Schon das Ueberwiegen des sensorischen Elementes der Sprachstörung deutete auf diesen Ausgangspunkt der Erkrankung (Beobachtungen von Wernicke, Kahler, West, Spiro etc.). Besonders schön tritt das in einem von Sommer mitgetheilten Falle hervor, in welchem der Autor ausschliesslich auf Grund des vorwiegend sensorischen Charakters der Aphasie den Tumor im linken Schläfenlappen localisirte, wo er auch bei der Operation gefunden wurde. Aehnliche Erwägungen führten Bruns zu einer genaueren Ortsbestimmung eines im linken Schläfenlappen sitzenden Tumors.

Die Aphasie war in den Fällen dieser Art meistens von Alexie, beziehungsweise Paralexie und Agraphie begleitet. Dass auch die Neubildungen benachbarter Gebiete, insbesondere die des Scheitellappens, der Insel, des Operculum und selbst noch die des Stirnlappens, durch Fernwirkung auf den Schläfenlappen das Krankheitszeichen der sensorischen und amnestischen Aphasie mitheraufführen können, ist nach den

früheren Darlegungen ohne Weiteres verständlich, und braucht es hier auch nicht aufs Neue auseinandergesetzt zu werden, dass nicht das Symptom an sich, sondern die Art seiner Entstehung, das zeitliche Auftreten desselben und seine Beziehung zu den anderen Erscheinungen für die Localisation ausschlaggebend ist.

Sehr auffällig ist die Thatsache, dass die Worttaubheit auch in einigen Fällen hervortrat, in denen der Tumor sich im rechten Schläfenlappen entwickelt hatte. Ich habe zwei dieser Art mitgetheilt. Der erste betrifft eine 59jährige Frau, die, nachdem sie längere Zeit über Kopfschmerz zu klagen hatte, gleichzeitig mit einer linksseitigen Hemiparesis eine Sprachstörung erwarb. Diese charakterisirte sich als Worttaubheit. Paraphasie, Alexie und Agraphie. Später kam eine Hemianopsie und Hemihypaesthesia sinistra hinzu. Es fand sich eine Geschwulst, die vom rechten Thalamus opticus ausgehend bis in die Marksubstanz des rechten Schläfenlappens hineinreichte. Die paradoxe Erscheinung, dass ein Tumor des rechten Thalamus opticus und Schläfenlappens zu einer Aphasie geführt hatte, musste auf die Linkshändigkeit der Patientin bezogen werden. Sie war aber nicht von Haus aus linkshändig gewesen, sondern es erst geworden, nachdem sie im 17. Lebensjahr durch eine Verletzung der rechten Hand gezwungen wurde, die linke mehr auszubilden und zu allen Verrichtungen zu benützen. Dieser Beobachtung parallel geht die bekannte Westphal'sche, in welcher bei einem Tumor, der den linken Schläfenlappen eines von Geburt an Linkshändigen vollständig durchsetzte, Aphasie dauernd vermisst wurde.

Schwieriger zu deuten ist mein zweiter Fall, in welchem zu den Erscheinungen einer den rechten Schläfenlappen durchsetzenden faustgrossen Geschwulst (Tuberkel) eines Rechtshänders Aphasie gehörte. Freilich entwickelte sich dieselbe erst in der letzten Lebensepoche, 6 Tage vor dem Tode. Es ist nicht ausgeschlossen, dass hier eine Fernwirkung auf den linken Schläfenlappen vorlag. Wenigstens fiel es auf, dass sich eine Osteoporosis besonders an der Innenfläche beider Schläfenscheitelbeine zeigte, während intra vitam die Percussion gerade in diesen Gegenden schmerzhaft war, und die seitliche Compression hier eine Beeinträchtigung des Gehörs bedingte. Auch stellte sich die Aphasie erst im Stadium der Benommenheit ein. Es ist jedoch auch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass in diesem Falle trotz der Rechtshändigkeit die rechte Hemisphäre noch gewisse Beziehungen zur Sprache hatte. Endlich könnte man daran denken, dass das tuberculöse Virus eine das Sprachcentrum schädigende Intoxication hervorrief — eine Annahme, die jedoch den festen Boden der Thatsachen nur noch lose berührt. Die Beobachtung Dinkler's mahnt zu besonderer Vorsicht in der Beurtheilung derartiger Fälle, da der den Tumor begleitende Hydrocephalus in den

Ventrikeln der anderen Hemisphäre an Ausdehnung und Druckwirkung so überwiegen kann, dass entsprechende Symptome von dieser aus in die Erscheinung treten. Für die eben mitgetheilte eigene Beobachtung kann ich jedoch diesen Entstehungsmodus ausschliessen.

Taubheit wurde als Herdsymptom bei einseitigen Geschwülsten des Schläfenlappens bisher nicht beobachtet. Der Strümpell'sche Fall, in welchem ein apfelgrosses Gliom im rechten Scheitellappen mit totaler Taubheit des linken Ohres und falscher Orientirung der Gehörseindrücke im Raum verknüpft war, bietet der Deutung besondere Schwierigkeiten. Der von Schiess-Gemuseus mitgetheilte wird mit Recht verworfen. Unsicher sind auch die von Ormerod, Mills and Bodmer u. A. Hingegen haben Wernicke und Friedländer über einen interessanten Fall berichtet, in welchem als Grundlage der sensorischen Aphasie und Taubheit eine Geschwulstbildung in beiden Schläfenlappen (respective im linken Lobus temporalis und im rechten Lobus parieto-temporalis) nachgewiesen wurde. Westphal beklagt zwar die mangelhafte klinische Beobachtung. So wurde es erst post mortem durch Nachfrage festgestellt, dass Patientin aphasisch war. Indess bürgt der Name der Autoren, die den Fall beschrieben haben, dafür, dass er für die Beurtheilung der Frage verwerthet werden darf.

Einigemale wurden beim Schläfenlappentumor Symptome wahrgenommen, die als Reizerscheinungen von Seiten des Acusticuscentrums gedeutet wurden. In einem von mir beobachteten Falle, sagt Gowers, von ausgedehntem Tumor, dessen älteste Partie gerade unter der obersten Schläfenwindung lag, traten als eines der ersten Symptome Convulsionen auf, die mit einer Gehörsaura begannen, welche in dem Ohre der entgegengesetzten Seite angegeben wurde. In einem anderen habe ein Tumor dieser Gegend einseitige Convulsionen verursacht, denen ein lautes maschinenartiges Geräusch vorherging. Westphal's Patient, bei dem eine Geschwulst des linken Schläfenlappens gefunden wurde, hatte im Beginn und Verlauf des Leidens über Anfälle zu klagen, die sich mit Ohrensausen einleiteten.

Auch Bennet hat mehrere Fälle dieser Art erwähnt. Wilson berichtet über einen Kranken, bei dem vier Monate vor dem Tode plötzlich eine eigenthümlich starke Gehörsempfindung auftrat, an die sich Bewusstlosigkeit und Convulsionen anschlossen. Später wiederholten sich derartige Anfälle. Es fand sich eine Geschwulst in der ersten Windung des rechten Schläfenlappens. Dasselbe beobachtete Ormerod.

Indess würde man viel zu weit gehen, wenn man das Symptom der subjectiven Ohrgeräusche und selbst das der Gehörshallucinationen schlechtweg für die Localdiagnose verwerthen wollte.

Relativ häufig wurde bei Geschwülsten des Schläfenlappens Hemianopsie der contralateralen Seite constatirt. Dieselbe ist wohl meistens auf die Läsion der den Schläfenlappen durchziehenden Sehstrahlung zurückzuführen.

Ebenso kann ein in die Tiefe des Markes vordringender Tumor Hemianästhesie und Hemiparesis erzeugen. Wirkt er dagegen auf die Rinde der motorischen Zone, so würden wohl zunächst Reiz- und Lähmungserscheinungen im Faciolingualgebiet und im Arm zu erwarten sein.

In den schon angeführten Fällen, in denen Geruchshallucinationen zu den Symptomen einer Affection des Schläfenlappens gehörten, handelte es sich meistens um Tumoren. So fanden Jackson und Beevor eine Neubildung am vorderen Ende des Schläfenlappens bei einer 53jährigen Person, welche an, sich mit einem scheusslichen, nicht zu beschreibenden Geruch einleitenden, Anfällen litt. Ein bis in den Schläfenlappen hineinreichender Tumor des rechten Scheitellappens hatte bei einer von mir beobachteten Patientin Illusionen und Hallucinationen des Geruchs und Geschmacks, auf welche sich Wahnvorstellungen aufbauten, hervorgerufen.

Jedenfalls lässt sich aus dem vorliegenden Beobachtungsmaterial noch nichts Zuverlässiges über die Localisation des Geruchscentrums entnehmen.

Wir können somit zu den Herdsymptomen der Schläfenlappengeschwülste mit Bestimmtheit nur die sensorische Aphasie und ihre Begleiterscheinungen rechnen. Es ist zuzugeben, dass ein Krampfanfall, der sich mit einer akustischen Aura einleitet, eine Betheiligung des Schläfenlappens wahrscheinlich macht, während die einseitige Taubheit keineswegs die Berechtigung gibt, den Krankheitsprocess im gekreuzten Schläfenlappen zu localisiren. Hemianopsie kann durch einen den Schläfenlappen durchwuchernden Tumor hervorgerufen werden. Der localdiagnostische Werth der Störungen des Geruchssinns, insbesondere der Geruchshallucinationen und der Anfälle, die sich mit einer olfactorischen Aura einleiten, ist noch ein zweifelhafter. Doch können sie durch Neubildungen des Gyrus fornicatus s. uncinatus hervorgerufen werden. Hemianästhesie und Hemiparesis sind Erscheinungen, die im Verlauf des durch Schläfenlappengeschwulst bedingten Leidens ziemlich häufig hervortreten, sie sind in der Regel eine Folge der Beeinträchtigung, welche die sensible und motorische Leitungsbahn erfährt, können aber auch corticalen Ursprungs (Fernwirkung auf Scheitel- und Centrallappen) sein.

Scheitel- und Hinterhauptslappen.

Es liegen nicht wenige Beispiele vor, welche lehren, dass bei den Tumoren des Lobus parietalis, namentlich des rechten, jedes Localsymptom fehlen kann.

Eine Reihe von Erscheinungen, welche beobachtet wurden, hat bereits in dem Abschnitt, der von den Neubildungen der motorischen Region handelt, Besprechung gefunden. Es wurde dort darauf hingewiesen, dass ein vom Scheitellappen ausgehender Tumor zu motorischen Reiz- und Lähmungssymptomen in der gekreuzten Körperhälfte führen kann, sei es, dass sich, entsprechend der Anschauung einzelner Autoren, die motorische Region noch auf die angrenzenden Abschnitte des Lobus parietalis erstreckt, oder dass die compressive Wirkung der Neubildung frühzeitig die Centren der benachbarten Centralwindungen in ihr Bereich zog. Diese Thatsache verdient volle Beachtung. Es können alle Erscheinungen auf eine Geschwulst des Beincentrums hindeuten, während diese — wie z. B. in dem von Stoker und Nugent beschriebenen Falle — nicht hier, sondern hinter demselben, im oberen Scheitellappen gefunden wird.

An dem angegebenen Orte wurde auch schon hervorgehoben, dass unter diesen Verhältnissen sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen in der Mehrzahl der Fälle zur Beobachtung gelangen, und dass in der starken Betonung derselben, besonders der Lagegefühlsstörung und einer sich mit ihnen nicht selten combinirenden Ataxie vielleicht ein Zeichen von localdiagnostischer Bedeutung zu erblicken sei.

Leider reichen die vorliegenden Beobachtungen nicht aus, um auf Grund derselben die Gefühlsstörungen und die Ataxie mit Bestimmtheit als ein Herdsymptom des Scheitellappens bezeichnen zu dürfen.

Es steht ferner fest, dass bei den im hinteren Bereich des oberen und im unteren Scheitelläppchen gelegenen Neubildungen motorische Reiz- und Lähmungssymptome dauernd fehlen können.

Dem unteren Scheitelläppchen sind dann noch eine Reihe besonderer Functionen zugeschrieben worden. Die Anschauung, dass es ein Sehcentrum für das Auge der gekreuzten Seite repräsentire, darf man wohl als gänzlich fallen gelassen betrachten, wenngleich Gowers mit Ferrier noch an derselben festhält. Ebenso ist es nicht wahrscheinlich, dass sich das im Lobus occipitalis gelegene Sehcentrum für die homolateralen Retinahälften beider Augen auch noch auf das untere Scheitelläppchen erstreckt, wie Ferrier, Horsley und Schäfer im Gegensatz zu Munk, Henschen, Dejerine und Vialet und der grossen Mehrzahl der Forscher annehmen. Wohl aber sprechen manche Thatsachen dafür, dass hier optische Erinnerungsbilder deponirt sind.

Vor Allem gilt dies für das untere Scheitelläppchen der linken Hemisphäre; es deuten eine Reihe von Beobachtungen darauf hin, dass dieser Hirnabschnitt an den centralen Vorgängen, welche sich beim Lesen abspielen, einen hervorragenden Antheil hat. Dejerine verlegt in ihn das Centrum für die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben. Die Ausschaltung desselben mache das Lesen und Schreiben (mit Ausnahme des Copirens) unmöglich. Dagegen erzeuge ein im Mark des unteren Scheitellappens sich entwickelnder Krankheitsprocess eine Alexie oder Wortblindheit (Wernicke's subcortiale Alexie), indem die Bahnen, welche von den Sehcentren zum unteren Scheitellappen führen, unterbrochen würden, während das Schriftbildcentrum selbst seine Functionsfähigkeit bewahre; es sei daher die Fähigkeit, spontan und auf Dictat zu schreiben, im Wesentlichen erhalten.

Andere Forscher erkennen das Schriftzeichencentrum des Gyrus angularis nicht an und leiten nur die subcorticale Alexie vom unteren Scheitelläppchen, respective von einer Zerstörung der Bahnen, welche beide Sehsphären mit dem linken Schläfenlappen verbinden, ab. So würde ein Krankheitsprocess im Scheitellappen nur dann zur Alexie führen, wenn er bis nahe an den Ventrikel herandringt und hier den Fasciculus longit. inferior, das Tapetum und Splenium lädirt (Redlich); dass namentlich Tumoren des Scheitellappens diese Faserzüge noch leicht in Mitleidenschaft ziehen können, liegt auf der Hand.

Es ist weiter von Bedeutung, dass das Mark des Lobul. parietalis inferior auch von der Sehstrahlung durchzogen wird, so dass die sich hier ausbreitenden Krankheitsprocesse Hemianopsie erzeugen können. Freilich müssen sie tief ins Mark dringen, um die optische Leitungsbahn direct zu schädigen. Schliesslich bildet das Marklager dieser Gegend vielleicht auch eine Passage für Bahnen, welche vom Lobus occipitalis beider Hemisphären zum linken Schläfenlappen, beziehungsweise zu den Sprachcentren, hinziehen und die durch die Gesichtseindrücke angeregten Sprachimpulse auf diese übertragen.

Neuerdings hat man diese Faserzüge abzugrenzen versucht und angenommen, dass sie in dem Fasciculus longit. inferior, dem Fasciculus occipitotemporalis für die Verbindung von Hinterhaupts- und Schläfenlappen verlaufen, während das Balkensplenium die Passage für die vom rechten Hinterhauptslappen hereinströmende Bahn bilde (vergleiche besonders die Angaben von Dejerine und Vialet, sowie die von Monakow und Redlich). Ist diese Auffassung richtig, so kann auch die optische Aphasie durch Affectionen des Scheitellappens nur dann hervorgerufen werden, wenn sie tief in das Mark hineindringen.

Auch Centren, welche die Augenbewegungen beherrschen sollen, sind in den unteren Scheitellappen verlegt worden. Landouzy hat bekanntlich auf das Vorkommen der Ptosis contralateralis bei Herderkrankungen

des Scheitellappens hingewiesen. Wernicke verlegt mit ihm das Centrum für die Seitwärtsbewegungen der Bulbi in den unteren Scheitellappen und ist der Anschauung, dass dieses sowohl die Blickwendung nach der gekreuzten, als auch die nach der gleichen Seite, aber erstere vorwiegend, beherrsche. Ferrier hat Augenbewegungen durch Reizung der Rinde des Gyrus angularis hervorrufen können, während Luciani und Tamburini, Munk und Obregia die Augenbewegungen von den Sehcentren aus erzeugten. Es handelt sich aber dabei nach Ansicht der Autoren nicht um Erregung eines Centrums für die Willkürbewegungen der Bulbi, sondern um Einstellungen der Augen, die durch Gesichtseindrücke hervorgerufen werden. Lissauer und Sachs scheinen das optisch-motorische Feld wieder in den Gyrus angularis zu verlegen.

Ist somit unsere Kenntniss von den Functionen des Scheitellappens noch eine recht lückenhafte, so liegt es doch in seinen topographischen Beziehungen begründet, dass bei Neubildungen alle die Krankheitserscheinungen beobachtet worden sind, die den ihm zugeschriebenen Functionen entsprechen.

Da findet sich zunächst die Hemianopsie sehr häufig erwähnt. Wenn sie auch in vielen Fällen, wie in den von Vetter und Ackermann vermisst wurde, so lässt sich das wohl durch die Annahme erklären, dass in diesen der immerhin engbegrenzte und tiefgelegene Faserzug der Sehstrahlung nicht in den Bereich der Neubildung und des von ihr ausgehenden Druckes gezogen war. Man sollte erwarten, dass sie bei den Tumoren, die sich auf den oberen Scheitellappen beschränken, überhaupt nicht oder erst spät zur Entwicklung komme.

Alexie — und zwar sowohl die reine, als auch die mit Agraphie, Paraphasie, sensorischer Aphasie etc. verknüpfte — gehörte in einer Reihe von Fällen zu den Symptomen der das linke untere Scheitelläppchen durchsetzenden Tumoren; ebenso wurde die optische Aphasie einigemale constatirt. In hieherzählenden Beobachtungen von Bruns, Sänger und zwei eigenen, in denen die optische Aphasie und Alexie nebst Hemianopsia dextra die erste Krankheitserscheinung bildeten, griff die Neubildung soweit über das Grenzgebiet des Scheitellappens hinaus — und zwar in den Bereich des Occipital- und Schläfenlappens — dass es kaum angängig ist, diese Fälle für die Erforschung der Scheitellappenherdsymptome zu verwerthen. In dem von Sänger mitgetheilten wurde die optische Aphasie überhaupt erst constatirt, nachdem sich in der freigelegten Partie des unteren Scheitel- und Hinterhauptslappens ein Hirnprolaps entwickelt hatte. Auch in dem von Weissenberg geschilderten hatte die Geschwulst eine zu mächtige Ausdehnung erlangt.

Andererseits wurden bei Neubildungen des linken Scheitellappens auch Störungen der Sprache festgestellt, die weder dem Typus der opti-

schen Aphasie noch dem der reinen Alexie entsprachen. Das Zustandekommen der sensorischen Aphasie ist bei der Nähe der ersten Schläfenwindung gewiss verständlich. So konnte ich bei einem Tumor, der sich, vom linken oberen Scheitellappen entspringend, allmälig nach unten ausbreitete, feststellen, dass sich zuerst Agraphie und Alexie, dann Paraphasie und sensorische Aphasie entwickelte.

Auffällig ist es dagegen, dass Putnam und Beach bei einem Tumor des linken unteren Scheitellappens durch die Erscheinungen verleitet werden konnten, eine Schädeleröffnung über der dritten linken Stirnwindung vorzunehmen.

Oft genug ist aus der Krankengeschichte überhaupt nichts Bestimmtes über den Typus der Aphasie zu entnehmen.

Was schliesslich die Augenmuskelsymptome anlangt, so lässt sich etwas Gesetzmässiges über ihr Vorkommen bei Geschwülsten des Scheitellappens nicht feststellen. Hie und da ist Ptosis erwähnt, die sich meist auf dem contralateralen Auge fand, doch war es auch dann nicht ausgeschlossen, dass der Oculomotoriusstamm an der Basis lädirt war. Am häufigsten wurde die Déviation conjuguée nach der dem Orte des Tumors entsprechenden Seite beobachtet, doch findet sich dieses Symptom bei so verschiedenartigem Sitze der Neubildungen, dass sein Werth für die topische Diagnostik ein überaus geringer ist.

Ueber die Herdsymptome des Scheitellappens lässt sich also zusammenfassend Folgendes sagen: Motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen kommen namentlich bei Geschwülsten des oberen Scheitellappens nicht selten vor. Ob sie als directes Herdsymptom aufzufassen oder auf die Schädigung der motorischen Zone, respective der motorischen Leitungsbahnen, zu beziehen sind, steht dahin. Störungen der Sensibilität, besonders der Lageempfindung und Ataxie, bilden wahrscheinlich ein directes Herdsymptom bei Scheitellappenaffectionen. Geschwülste des Scheitellappens, besonders des unteren, können, wenn sie sich selbst, oder wenn sich ihr lähmender Einfluss bis tief ins Mark hinein erstreckt, zur Hemianopsie führen. Alexie und optische Aphasie können zu den Symptomen der vom Lobulus parietalis inferior sinister ausgehenden Gewächse gehören, doch ist es vielleicht nicht die Läsion des Gyrus angularis selbst und seines subcorticalen Marklagers, welche diese Symptome ins Leben ruft, sondern die der oben bezeichneten, von den Sehsphären zum linken Schläfenlappen ziehenden Faserzüge. Erscheinungen von Seiten der Augenmusculatur können zwar durch Geschwülste des Scheitellappens bedingt werden; ihr localdiagnostischer Werth ist jedoch ein zweifelhafter.

* * *

Die Herdsymptome der Hinterhauptslappengeschwülste sollen an dieser Stelle besprochen werden, weil sie sich zum Theil nicht scharf von denen des Scheitellappens trennen lassen, und Neubildungen oft beiden Gebieten zugleich angehören.

Es ist eine feststehende Thatsache, dass die Rinde des Lobus occipitalis die centrale Endstation des N. opticus bildet. Wenn auch die Anschauungen über die Lage und die Ausdehnung des Sehcentrums noch auseinandergehen, so herrscht doch insofern Uebereinstimmung, als die mediale Fläche des Lobus occipitalis von fast allen Autoren für dasselbe in Anspruch genommen wird. Gegen Henschen, der dasselbe ausschliesslich in die Fissura calcarina verlegt, wenden sich v. Monakow, Dejerine, Vialet u. A. Vialet, dem wir besonders eingehende Untersuchungen verdanken, spricht sich dahin aus, dass sowohl eine Läsion des Cuneus, als auch des Gyrus lingualis und fusiformis und der Spitze des Hinterhauptslappens, Hemianopsie erzeugen könne. Die convexe Fläche desselben gehöre nicht mehr zum Sehcentrum. Er hält nicht dafür, dass es gesonderte Centren für Licht-, Farben- und Raumsinn gibt, eine Annahme, zu der Wilbrandt hinneigt. Die vordere Grenze der Sehsphäre bilde die Fissura parieto-occipitalis, die obere der Rand der Hemisphäre, die untere der untere Rand der dritten Occipitalwindung. Brissaud, nach dessen Ansicht die basale Fläche des Lobus occipitalis und occipito-temporalis (Gyrus lingualis und fusiformis) das optische Centrum bildet, während der Cuneus keinen wesentlichen Antheil an demselben habe, steht wohl ziemlich isolirt da. Wilbrandt und Andere nehmen an, dass die Rinde an der Convexität des Hinterhauptslappens das optische Erinnerungsfeld, an welches die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen gebunden sind, umfasst. Neuerdings sind auch Faserzüge als Associationsbahnen zwischen diesem Gebiet und dem eigentlichen Sehcentrum angesprochen worden.

Hemianopsia homonyma bilateralis ist denn auch bei den Geschwülsten des Hinterhauptslappens sehr oft constatirt worden (Beobachtungen von Jastrowitz, Pooley, Wernicke und Hahn, Sharkey, Jany, Huguenin, Wollenberg, Leyden, Birdsall, Henschen, Müller, Bruns u. A.). Würde ein Theil dieser Beobachtungen auch nicht geeignet sein, die Lehre von der Localisation des Sehcentrums im Hinterhauptslappen zu begründen, weil sich die Geschwülste, und namentlich die im Umkreis derselben bestehende Erweichung, nicht auf das Gebiet des Lobus occipitalis beschränkten, so kann man doch andererseits sagen, dass sie im guten Einklang mit den bezüglich der Localisation des Sehcentrums festgestellten Thatsachen stehen.

Bei dem geringen localdiagnostischen Werthe der Hemianopsie würde es von grosser Wichtigkeit sein, wenn sich ermitteln liesse, dass

der Hemianopsie occipitalen Ursprungs besondere Eigenschaften zukommen.

Eine Besonderheit ist derselben nun zugeschrieben worden: In einem Theile der beobachteten Fälle verbanden sich Gesichtshallucinationen mit dieser Sehstörung, oder sie gingen der Entwicklung derselben voraus. Auch kam es vor, dass die anfallsweise auftretenden Hallucinationen die Aura eines epileptischen Anfalles oder einer psychischen Attaque bildeten. Ferrier und Jackson haben die Photopsien bei Erkrankungen des Hinterhauptslappens zuerst constatirt. In einem von Gowers beschriebenen Falle, in welchem die Autopsie ein Sarkom in der ersten und zweiten Occipitalwindung sowie in der hinteren Hälfte des Lobus pariet. sup. et inf., medialwärts bis zum Cuneus und Präcuneus reichend, nachwies, war das erste Symptom eine Lichterscheinung, als ob Patient eine polirte Platte sähe, daran schloss sich Schwindel und Augenschmerz, später folgten Attaquen, die Wernicke als Flimmerscotom (Hemianopsia fugax) deutet. Nach zwei Monaten hatte Patient im Beginne der Anfälle einen Lichtfleck vor den Augen gleich einer goldenen Schlange, welche sich nach allen Richtungen schnell bewegte. Hemianopsie konnte nicht nachgewiesen werden, doch deutet Wernicke an, dass die Sehprüfung, wenn sie später wiederholt worden wäre, wahrscheinlich zu einem positiven Resultat geführt haben würde.

In dem von Pooley beschriebenen Falle gehörten Gesichtshallucinationen mit epileptischen Convulsionen und maniakalischen Anfällen zu den ersten Erscheinungen, dazu kam Hemianopsia dextra, später Aphasie und Hemiplegie, es fand sich eine grosse Geschwulst im linken Hinterhauptslappen mit ausgedehnter Erweichung in der Umgebung. Bei Jany war die mit Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldpartie verknüpfte Hemianopsie ebenfalls mit Photopsien verbunden. Wollenberg's Patientin, bei welcher sich im centralen Abschnitt des rechten Hinterhauptslappens ein hühnereigrosser Tumor fand, bot das Symptom der linksseitigen Hemianopsie, mit welcher sich linksseitige Gesichtshallucinationen verknüpften: sie sah gelbe Figuren, Gebilde, die sich an der Decke bewegten, Puppen, Hände, Ameisen, Schlangen etc. und, wie sie meinte, nur mit dem linken Auge. Bruns' Patientin hatte zuerst über Flimmern, dann über vorübergehende Erblindung zu klagen etc. Higier's zweite Beobachtung bezieht sich auf einen Fall von Lues cerebri mit analogen Erscheinungen.

Wenn auch in anderen hieherzählenden Fällen das Symptom nicht erwähnt ist, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, dass es in einem Theil derselben übersehen oder nicht genügend beachtet ist. Das halte ich z. B. nicht für ausgeschlossen bei dem von Leyden beschriebenen Patienten, den ich im ersten Stadium seiner Krankheit zu beobachten

Gelegenheit hatte. Die Combination der Hemianopsie mit Delirien legt die Vermuthung nahe, dass Gesichtshallucinationen den Erregungszuständen zu Grunde lagen.

Es handelt sich also in diesen Fällen, wie es scheint, meistens um einseitige Hallucinationen, um subjective Lichtphänomene, die der Patient in den Bezirk der Hemianopsie, respective in die dem Sitze des Tumors entgegengesetzte Seite, verlegt. Wilbrandt und Henschen sind der Ansicht, dass diese Gesichtshallucinationen nur bei subcorticaler Hemianopsie zu Stande kommen, während sie fehlen, wenn das Sehcentrum selbst zerstört ist. Der Müller'sche Fall scheint zu Gunsten dieser Anschauung zu sprechen. Das Fehlen der Hallucinationen wird auch in dem Birdsall'schen hervorgehoben, in welchem eine Geschwulst des rechten Cuneus zu linksseitiger Hemianopsie geführt hatte.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der occipitalen Hemianopsie besteht darin, dass sie in der Regel frühzeitig zur Entwicklung kommt, und als reines, uncomplicirtes Herdsymptom lange Zeit bestehen kann. Namentlich können motorische Ausfallserscheinungen dauernd fehlen. Auch motorische Reizsymptome und Gefühlsstörungen gehören nicht zum Bilde der sich auf den Lobus occipitalis beschränkenden Erkrankungen; es ist aber begreiflich, dass Neubildungen dieser Region namentlich im weiteren Verlauf ihrer Entwicklung nicht selten halbseitige Schmerzen, Hemianästhesie, endlich auch Krämpfe und in einzelnen Fällen Lähmung in der gekreuzten Körperhälfte hervorrufen. Freilich handelte es sich in den Beobachtungen dieser Art in der Regel um ein Uebergreifen der Geschwulst auf den Präcuneus, oder auch um eine Ausdehnung der Erweichung bis auf die centralen Ganglien (Fälle von Rosenthal, Jastrowitz, Wernicke und Hahn, Wollenberg, Müller, Leyden, Sänger etc.); ja in einzelnen derselben kann man aus der Reihenfolge, in der sich die Erscheinungen entwickelten, direct entnehmen, dass der Lobus occipitalis erst im Verlaufe des Wachsthums der Geschwulst von dieser ergriffen wurde.

Die Tumoren des linken Hinterhauptslappen können sich ferner durch Functionsstörungen verrathen, deren wir zum Theil schon bei den Neubildungen des Lobus parietalis inferior Erwähnung gethan haben: durch die Alexie und optische Aphasie. Ein im Marke des linken Hinterhauptslappens gelegener Tumor kann durch Läsion, beziehungsweise Unterbrechung der Bahnen, welche von den beiden Sehsphären zum linken Schläfenlappen hinziehen, Alexie und optische Aphasie hervorrufen, wie das schon auseinandergesetzt worden ist. Der Umstand, dass diese Erscheinungen mehrfach bei Neubildungen beobachtet wurden, die gleichzeitig Theile des Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappens betrafen, erschwert freilich die genauere localisatorische Begründung derselben.

Es ist aber zweifellos, dass eine im Marke des linken Hinterhauptslappens gelegene Geschwulst diese Functionsstörungen zu erzeugen vermag, wie das aus den Beobachtungen von Freund, Müller, Samelsohn, Bruns u. A. hervorgeht. Redlich hebt es auch hervor, dass Tumoren des linken Hinterhauptslappens, da sie leicht eine Fernwirkung auf den Balken ausüben, besonders geeignet seien, diese Combination von Hemianopsie, Alexie und optischer Aphasie hervorzubringen.

In einzelnen Fällen von Geschwulst des Lobus occipitalis wurde auch Seelenblindheit constatirt: in dem Müller'schen beschränkte sich die Neubildung zwar auf den linken Hinterhauptslappen, drängte aber so gegen den rechten, dass der rechte Cuneus abgeplattet war. In dem von Henschen beschriebenen handelt es sich um multiple Tumoren in beiden Occipitallappen. Dass Seelenblindheit als passageres Symptom auch bei einseitigen Geschwülsten der linken Hemisphäre, die den Occipitallappen in ihr Bereich ziehen, auftreten kann, habe ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Es wurde schon angeführt, dass der Sehsphäre auch ein Einfluss auf die Augenbewegungen zugeschrieben wird. Das Zeichen der Déviation conjuguée hat denn auch bei den Neubildungen dieses Gebietes einigemale Erwähnung gefunden; wir können ihm jedoch den Werth eines Herdsymptoms nicht zuerkennen.

In einzelnen Fällen, wie in den von Birdsall und Wollenberg, hat das vom Hinterhauptslappen entspringende Gewächs durch Druck auf das Kleinhirn gewisse Symptome, namentlich die der cerebellaren Ataxie, hervorgerufen. Auffällig ist es, dass diese Cerebellarerscheinungen in dem Birdsall'schen Falle sogar im Erstlingsstadium des Leidens hervortraten. Auch die Nerven der hinteren Schädelgrube können, wie es scheint, noch durch diesen Druck geschädigt werden.

Die Erfahrungen über die Localzeichen der Hinterhauptslappengeschwülste können wir dahin resumiren:

Die Hemianopsie ist das constanteste Symptom der Neubildungen dieser Gegend — wenngleich auch sie in einzelnen Fällen vermisst wurde.[1]) Die Erscheinung deutet dann auf eine Affection des Lobus occipitalis, wenn sie frühzeitig hervortritt und für kürzere oder längere Zeit das einzige Herdsymptom bildet, sowie dann, wenn sie sich mit Gesichtshallucinationen, besonders mit einseitigen, in den contralateralen Gesichtsfeldhälften localisirten, verknüpft, respective im Gefolge derselben ent-

---

[1]) Bernhardt fand sogar unter 15 Fällen von Hinterhauptslappengeschwulst nur zwei, die das Symptom der Hemianopsie boten; eine Sichtung des neueren Materials führt jedoch zu dem Ergebniss, dass sie bei Tumoren dieser Gegend nur ausnahmsweise fehlt.

steht. Es mag noch bemerkt werden, dass ihre Entwicklung sehr oft der der Neuritis optica vorausging.

Störungen der Sensibilität und Motilität sind als Herderscheinungen des Hinterhauptslappens nicht zu betrachten, können aber durch Fernwirkung auf den benachbarten Scheitellappen, beziehungsweise die motorische Sphäre, zu Stande kommen.

Alexie und optische Aphasie sind Symptome, welche durch Geschwülste des linken Hinterhauptslappens direct hervorgerufen werden können; es handelt sich um tief in der Marksubstanz sitzende oder in diese eindringende Gewächse, welche von beiden Hinterhauptslappen nach dem linken Lobus temporalis (und parietalis inferior?) ziehende Bahnen durchbrechen.

Doppelseitige Geschwulstbildung in den Lobi occipitales führt zur Seelenblindheit, bei einseitiger wird sie nur selten und dann meist nur als vorübergehende Störung beobachtet, es sei denn, dass die compressive Wirkung des Tumors sich auch auf die andere Seite erstreckt.

Neubildungen des Lobus occipitalis, besonders der basalen Fläche, können durch Compression des Kleinhirns cerebellare Symptome in die Erscheinung rufen.

Centralganglien und die ins Bereich derselben fallenden Bahnen und Ventrikel.

In den voraufgegangenen Abschnitten wurden die Herdsymptome besprochen, welche durch die Geschwülste der einzelnen Hirnlappen hervorgerufen werden. Wenn auch auf die Betheiligung der Hirnrinde besonderes Gewicht gelegt und das Gros der Functionsstörungen von derselben abgeleitet werden musste, so konnte doch eine Grenze zwischen den Neubildungen corticalen Sitzes und den im Marke gelegenen nicht gezogen werden. Selbst für die der motorischen Region angehörenden Gewächse musste hervorgehoben werden, dass die des subcorticalen Marklagers zu denselben Erscheinungen führen können, wie die vom Cortex selbst entspringenden.

Es soll hier noch auf ein paar Punkte hingewiesen werden, durch welche sich die tief im Hirnmark entstehenden Neubildungen — besonders der präfrontalen, centralen und Parietalregion (im Sinne von Pitres und Nothnagel) — den von den centralen Ganglien ausgehenden nähern.

Einmal ist es gar nicht ungewöhnlich, dass bei dieser Localisation Herdsymptome überhaupt und für die ganze Dauer des Leidens fehlen, während demgegenüber die Allgemeinerscheinungen in vollendeter Entwicklung hervortreten (z. B. Fall von Hadden, Rousseau etc.).

Sehr oft kommt es jedoch zu einer directen Läsion der motorischen Leitungsbahn, respective zu einer Fernwirkung auf dieselbe und damit zur Entstehung einer Hemiparese, die im Allgemeinen umso schwächer entwickelt ist, je weiter vom Bereich der Pyramidenbahn die Neubildung ihren Sitz aufgeschlagen hat. Eine oft nur angedeutete, anderemale deutlich ausgesprochene Hemiparese oder selbst eine vollendete Hemiplegie ist dann das einzige Localzeichen, das Symptom, das uns wenigstens erkennen lässt, in welcher Hemisphäre die Geschwulst gelegen ist.

Bildet sich diese Lähmung früh aus und erreicht sie einen hohen Grad der Entwicklung, so handelt es sich um eine im nächsten Umkreis der motorischen Leitungsbahn aufgeschossene Neubildung. Charakteristisch ist es, dass sich diese Hemiparesis langsam entwickelt und nach und nach vertieft. Doch kann sie unter besonderen Verhältnissen (Blutung in den Tumor, acute Erweichung in der Umgebung) auch schnell entstehen oder sich mit einem Schlage vervollständigen.

Auch eine Monoplegie (eine Monoplegia facialis oder facio-brachialis) kann sich unter diesen Verhältnissen ausbilden; sie ist indess nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Bei den im subcorticalen Marklager der motorischen Region entstehenden Neubildungen wurde sie relativ häufig constatirt, indess verwischt sich der Typus derselben da umsomehr und umso früher, je tiefer die Geschwulst ins Mark hineindringt und je grösser der Umfang ist, den sie erreicht.

Die durch Tumoren des Hirnmarks hervorgerufene Parese ist fast immer mit Muskelrigidität und Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft. Die Muskelsteifigkeit erreicht nicht selten den Grad einer starren Contractur, es kommt auch vor, dass diese allein besteht, während die motorische Kraft nicht wesentlich herabgesetzt ist.

Motorische Reizerscheinungen anderer Art, als Zwangs- und automatische, choreatische, athetoide Bewegungen, Zittern und halbseitige Convulsionen, gehören zu den bei Neubildungen dieser Gegend nicht ungewöhnlichen Erscheinungen. Ueber ihren localdiagnostischen Werth soll nachher gesprochen werden.

Die im Mark des Scheitellappens und der Rolando'schen Gegend sitzenden Geschwülste können sich auch durch Störungen der Sensibilität äussern. Schmerzen in der contralateralen Körperhälfte und eine meist nur leichte Hypästhesie gehören dann zu dem Symptomenbilde. Nur in den Fällen, in denen aus der Schilderung entnommen werden konnte, dass eine directe Beschädigung der sensiblen Leitungsbahnen vorlag, erreichte die Gefühlsstörung einen höheren Grad. Eine Abstumpfung der Sinnesfunctionen wurde, wenn wir von der Hemianopsie absehen, dabei nur selten wahrgenommen.

* * *

Ueber die von den centralen Ganglien ausgehenden Neubildungen lässt sich in mancher Hinsicht dasselbe sagen, wie über die des centralen Markes. Auch ist es die Regel, dass eine von den ersteren entspringende Geschwulst mehr oder weniger weit in den benachbarten Stabkranz hineinreicht. Besonders aber sind es die in der inneren Kapsel enthaltenen Bahnen, welche unter dieser Bedingung direct oder durch Compression geschädigt werden.

Zunächst existirt eine grosse Reihe von Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass Geschwülste des Nucleus caudatus und Thalamus opticus herdsymptomlos verlaufen können. Es sei hier auch hervorgehoben, dass bei den im Seitenventrikel gefundenen Neubildungen Herderscheinungen oft vermisst wurden.

Wernicke verweist auf eine Mittheilung von Lange: Bei einem nach 12stündigem Sopor sterbenden Manne, der vorher keinerlei Gehirnsymptome dargeboten haben soll, fand sich unter Anderem eine Geschwulst im linken Linsenkern. Aus Bernhardt's Casuistik dürfte ein Fall von Hjelt hieherzuzählen sein, in welchem ein Gliom des rechten Thalamus opticus anscheinend kein Herdsymptom bedingt hatte. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung Fürstner's und die verwandte Rondot's. Hier hatte eine die beiden Linsenkerne symmetrisch betreffende Geschwulst keinerlei auf die Oertlichkeit hinweisenden Erscheinungen hervorgerufen. Das Fehlen jedweder Lähmung bei doppelseitiger Geschwulstbildung des Linsenkernes ist besonders auffällig im Hinblick auf die bezüglich der Pseudobulbärparalyse gemachten Erfahrungen (siehe z. B. Hallipré, La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Thèse de Paris, 1894).

In einem anderen Falle Hjelt's ist das Fehlen aller Hirnsymptome bei einer Geschwulst des linken Thalamus opticus deshalb weniger auffällig, weil es sich um ein Cholesteatom gehandelt hat. Dowson und Smith berichten über je einen Fall, in welchem ein Gliom des Nucleus caudatus sich nur durch Allgemeinsymptome manifestirt hatte. Bei einem Patienten, dessen Geschichte Runkwitz mittheilt, hat eine im Linsenkern sitzende kirschgrosse Geschwulst Herderscheinungen nicht verursacht, wenn man nicht eine in der letzten Epoche nachgewiesene Hyperalgesie dahin rechnen will. In einem von mir beobachteten Falle hatte ein Tumor des linken Thalamus opticus, der den dritten Ventrikel ausfüllte, keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität erzeugt. Hieher zählen müssen wir wohl auch die Beobachtungen von Richardière, Hutchinson und Bramwell.

In der ersten waren beide Sehhügel vollkommen in eine Neubildung aufgegangen, und doch hatten Allgemeinerscheinungen bis sechs Wochen vor dem Tode, Herdsymptome dauernd gefehlt, da die schliesslich eintretende Hemiplegie auf eine Blutung bezogen werden musste.

In der zweiten, in der ein Sarkom in symmetrischer Verbreitung beide Linsenkerne ergriffen hatte, bildeten Blasen- und Mastdarmlähmung die einzigen Herderscheinungen. Da Patient von torpidem Intellect und benommen war, dürfte es wohl zweifellos sein, dass diese Functionsstörungen nicht die Bedeutung von Herdsymptomen hatten.

Im Bramwell'schen Falle hatte der Tumor des Linsenkernes sich durch Herderscheinungen nicht verrathen.

Demgegenüber steht eine grosse Reihe von Fällen, in denen in der Symptomatologie dieser Neubildungen mannigfache Störungen, namentlich auf dem Gebiete der Motilität, hervortreten.

Es sind besonders Lähmungszustände in der gekreuzten Körperhälfte, die meist dem Typus der Hemiparesis oder Hemiplegie, zuweilen dem der Monoplegie entsprechen. Ebenso finden sich recht häufig motorische Reizerscheinungen verzeichnet, und zwar: Zwangsbewegungen, choreatische Zuckungen, athetoide Bewegungen oder ausgesprochene Hemiathetosis, Tremor, halbseitige oder auf einzelne Gliedabschnitte beschränkte Convulsionen.

In dem kleineren Theil der durch diese Erscheinungen gekennzeichneten Fälle war das Corpus striatum oder der Nucleus lentiformis der Ausgangspunkt der Neubildung (Beurmann, Martin, Gedge, H. Jackson — hier war der Hirnschenkel mitbetroffen — Pilz, Duplay, eigene Beobachtungen etc.).

Die grosse Mehrzahl betrifft dagegen den Thalamus opticus oder erstreckt sich gleichzeitig auf diesen und den Nucleus caudatus nebst den zwischen ihnen gelegenen Leitungsbahnen. Dahin gehören die Fälle von Seeligmüller, Rusconi, Fleischmann, Bouchut, Assagioli e Bonvecchiato, Ramskill, Chouppe, Dejerine, Lannois, Mackenzie, Bristowe, Chauvet, Pye-Smith, Mac Bride, Ayrolles, Pantoppidan, König, Nothnagel, Mill, Westphal, mir, Kern, Dana, Lloyd, Major, Clarke, Ewald, Dercum, Zenner, Sinkler u. A. — Ein Theil dieser Beobachtungen ist nicht rein, weil die Geschwulst sich nicht allein auf die centralen Ganglien (und zwar fast immer auf Thalamus opticus) und die innere Kapsel erstreckt, sondern auch noch weiter über das Terrain derselben hinausgreift, oder weil es sich gar um multiple Geschwulstbildung handelt.

Die Lähmung betrifft in der Regel die contralaterale Körperhälfte und entspricht dem Bilde der Hemiparesis und Hemiplegie. Monoplegie wurde nur selten beobachtet, so in dem Falle von Dejerine, in welchem ein Tuberkel des Thalamus opticus Monoplegia brachialis (mit Contractur und Zittern) hervorgerufen hatte, in dem von Lannois — Parese des Facialis als einziges Lähmungssymptom bei einem Tuberkel im hinteren Bezirke der inneren Kapsel, Pye Smith — Parese des linken Armes bei einem Tuberkel des rechten Thalamus opticus etc.

Einigemale waren alle vier Extremitäten befallen, dann lag doppelseitige Geschwulstbildung vor (Bouchut), oder die Geschwulst war so gelagert, dass sie die Mittellinie überschreitend, in beide Hemisphären hineindrang, respective vom dritten Ventrikel aus auf beide Thalami optici drückte oder auf sie übergriff (Barié, Bristowe). Uebrigens kommt es auch vor, dass beide Hirnschenkel oder die Brücke direct in den Bereich der Neubildung gezogen oder so stark comprimirt werden, dass auf diesem Wege die beiderseitigen motorischen Leitungsbahnen getroffen werden. Auf die bilaterale Unterbrechung dieser Bahnen ist es wohl auch zurückzuführen, dass Schlingbeschwerden und Dysarthrie in vereinzelten Fällen dieser Art hervortraten.

Hie und da begegnet uns ferner die auffällige Erscheinung, dass die Paralyse die homolaterale Körperseite betraf oder doch in dieser stärker ausgebildet war (z. B. in dem Falle von Bruzelius und Blix).

Es erklärt sich das aus dem Umstande, dass ein vom Thalamus opticus entspringender Tumor die Hauptrichtung seines Wachsthums nach der medialen Seite lenken und so den anderseitigen Thalamus in dem Masse comprimiren kann, dass dieser und seine Umgebung stärker leidet als der direct betroffene. Besonders aber ist hier noch ein Punkt zu berücksichtigen. Eine von den Centralganglien ausgehende Neubildung kann den Seitenventrikel der entsprechenden Seite verengen und verschliessen, während der der anderen durch Hydrocephalus so stark ausgedehnt wird, dass in seiner Nachbarschaft ein grösserer Druck herrscht als in der Umgebung des Tumors selbst (Dinkler).

Ein von Manasse geschilderter Fall, in welchem ein Cysticercus des linken Thalam. opt. sich zuerst durch eine linksseitige Hemiplegie geäussert haben soll, ist im Ganzen so undurchsichtig und so unvollkommen beobachtet, dass wir von einer Verwerthung desselben Abstand nehmen müssen.

Die durch Geschwülste der centralen Ganglien hervorgerufene Hemiplegie ist fast immer eine spastische. Bald handelt es sich um eine ausgesprochene Contractur, bald nur um eine Erhöhung der Sehnenphänomene. Der Fall Mackenzie's, in welchem bei einem Gliom des linken Corpus striatum und Thalam. opt., das sich bis auf die Brücke erstreckte und unter anderen Erscheinungen eine Hemiparesis dextra verursacht hatte, die Kniephänomene beiderseits fehlten, steht wohl recht vereinzelt da. Der Autor selbst denkt an ein in den basalen Ganglien gelegenes, auf beide Hälften des Rückenmarkes wirkendes Hemmungscentrum, das durch die Geschwulst gereizt war. Wir werden auf diesen Punkt bei der Besprechung der Kleinhirngeschwülste zurückkommen.

Nur ausnahmsweise lag die Erscheinung vor, dass die Schwäche sich vorwiegend in den unteren Extremitäten geltend machte, wie in

dem Westphal'schen Falle, in welchem ein den dritten Ventrikel ausfüllender Tumor des linken Thalamus opticus, der mit Hydrocephalus verbunden war, sich zuerst durch eine Schwäche der unteren Extremitäten geäussert hatte. Zahlreich sind endlich die Fälle, in denen bei den Neubildungen dieser Gegend das Stehen und Gehen beeinträchtigt oder unmöglich war, doch lassen die vorliegenden Beobachtungen kein Urtheil darüber zu, inwieweit diese Behinderung ein Product der Benommenheit war.

Sehr häufig gehören motorische Reizerscheinungen zu den Symptomen der den Thalamus, respective die centralen Ganglien betreffenden Neubildungen. Abgesehen von der Contractur der paretischen Extremitäten, finden wir zunächst in vielen Fällen den Tremor erwähnt, der bald nur in den Gliedmassen der contralateralen Seite (Fleischmann, Jackson, Pilz, Beurmann, Dreschfeld, M. Clarke, Bristowe, Masing u. A.), bald an allen vier Extremitäten (eigene Beobachtung), oder auch nur in den Armen (Bouchut) bestand. Zittern des Kopfes und Rumpfes erwähnt Westphal.

Dieser Tremor entsprach, soweit sich aus den Schilderungen entnehmen lässt, der gewöhnlichen Form des nervösen Zitterns oder erinnerte an das der Sklerose[1]) (Beurmann, Westphal).

Oefter noch sind es die Bewegungen vom Charakter der Chorea und Athetose, die bei diesem Sitze der Neubildungen in die Erscheinung traten, wie in den Fällen von Assagioli e Bonvecchiato, Dreschfeld, mir, Bristowe, Dercum u. A.

Weit seltener waren es eigenthümliche Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen, die bei Tumoren des Thalamus wahrgenommen wurden (Meynert, Ewald u. A.).

Es bleiben dann noch die halbseitigen Convulsionen zu berücksichtigen, die bei den Geschwülsten der Centralganglien ein nicht ungewöhnliches Symptom bilden (Martin, Gedge, Pilz, Russel, Mackenzie, Oppenheim, Kerr, Clarke etc.). Zum Theil waren es klonische Zuckungen von unbestimmtem Gepräge, die anfallsweise auftraten oder auch längere Zeit fortbestanden. In einigen Fällen setzten sie jedoch in einem bestimmten Gliedabschnitte ein, um sich von diesem auf die übrige Musculatur auszubreiten. Wenn diese Attaquen dann auch an das Bild der Jackson'schen Epilepsie erinnerten, fehlte doch bei Betrachtung einer längeren Epoche des Leidens fast immer die gesetzmässige Entwicklung und der gesetzmässige Verlauf derselben, sowie die typische Beziehung zur Lähmung, wie sie bei den Neubildungen der

[1]) Intentionszittern ist auch bei Tumoren anderer Hirnregionen, namentlich des Corpus quadrigeminum und des Kleinhirns, des Oefteren beschrieben worden; auf diesen Punkt kommen wir zurück.

motorischen Centren geschildert wurde, vielmehr stellten sich die Convulsionen meistens in einem bereits gelähmten oder paretischen Gliede ein und hatten auch da, wo sie localisirt waren, gemeiniglich nicht die Tendenz, sich nach Art der Jackson'schen Krämpfe zu verallgemeinern. Indess ist es beachtenswerth, dass gerade dieses Symptom schon zu falscher Localisation und fruchtloser Operation Veranlassung gegeben hat (Clarke, Bramwell).

Handelt es sich nun bei den angeführten Erscheinungen um directe Herdsymptome?

Was zunächst die Lähmung betrifft, so ist es nicht zu bezweifeln, dass sie auf die Schädigung zurückzuführen ist, welche die motorische Leitungsbahn im Stabkranz und namentlich in der inneren Kapsel durch Druck oder Fernwirkung erleidet, wie das schon von Nothnagel und Bernhardt ausgesprochen worden ist.

Die Hemichorea und Hemiathetose ist so oft bei Thalamusherden beobachtet worden, dass man geneigt sein könnte, sie direct von der Affection dieses Gebildes abzuleiten, eine Auffassung, welche z. B. Gowers und Stephan vertreten. Gewichtige Thatsachen scheinen jedoch dafür zu sprechen, dass nicht die Läsion des Sehhügels selbst, sondern der die benachbarte Pyramidenbahn treffende Reiz die Ursache dieser Erscheinungen bildet (Kahler, Pick, Demange, Brissaud, Greidenberg, Kolisch).

Ist es auch zuzugeben, dass diese motorischen Phänomene bei Erkrankungen anderer Gebiete — wie es scheint stets solcher, die im Bereich oder Umkreis der motorischen Bahnen liegen — vorkommen können, so steht es doch auf der anderen Seite fest, dass sie überwiegend häufig bei den Affectionen der centralen Ganglien, insbesondere des Thalamus opticus, zur Entwicklung kommen.[1]) Tremor und Zwangsbewegungen sind dagegen Erscheinungen, die bei Geschwülsten der verschiedenartigsten Localisation beobachtet worden sind. Auch die Convulsionen, welche die Gliedmassen der gekreuzten Körperhälfte ergreifen oder in diesen einsetzen, können nicht von der Affection des Thalamus opticus selbst abgeleitet werden. Sie sind vielmehr auf die Reizung der motorischen Bahnen zurückzuführen, oder es ist gar die Fernwirkung auf die motorische Rindensphäre, welche diesen Störungen zu Grunde liegt. Jedenfalls gilt das für die Attaquen, die dem Typus der Jackson'schen Epilepsie entsprechen.

Die Mannigfaltigkeit der motorischen Reizerscheinungen, welche bei den im Umkreis der motorischen Bahnen gelegenen Geschwülsten zur Beobachtung gelangen, macht es sehr wahrscheinlich, dass ein Theil

---

[1]) Vgl. auch Eichhorst, Ueber Athetose. Virchow's Archiv. Bd. CXXXIII, Heft 1.

derselben nicht von der Reizung der Faserzüge abzuleiten ist, welche der Fortleitung der Willensimpulse zu den Muskeln dienen. Vielmehr dürfte es sich um die Erregung von gangliösen Massen und Nervenbahnen handeln, die das Zustandekommen der Affecte und anderer ungewollter Bewegungen vermitteln. Wir schliessen uns somit in Bezug auf die localisatorische Deutung der Hemichorea und Athetosis der Ansicht von Gowers und Stephan und besonders den Vorstellungen von Nothnagel und v. Bechterew an, nach welchen der Thalamus opticus eine hervorragende Rolle in der Vermittlung der Ausdrucks- und Affectbewegungen spielt, vermuthen aber, dass auch die Erregung der von diesem Ganglion entspringenden und jedenfalls eine Strecke weit isolirt — d. h. unvermischt mit den Willkürbahnen — verlaufenden Faserzüge dieselben motorischen Phänomene erzeugen kann.

Damit kommen wir zu einer anderen Erscheinung, welche bei den Neubildungen des Thalamus opticus einigemale constatirt wurde. Nothnagel hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Herderkrankungen des Sehhügels zu einer mimischen Lähmung des contralateralen Gesichtsnerven führen können; während die Innervation der Gesichtsmuskeln bei willkürlichen Bewegungen erhalten oder nur wenig beeinträchtigt sei, spannen sich beim Lachen nur die der gesunden (homolateralen) Seite an. Seitdem die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom hingelenkt worden ist, ist es auch bei Geschwülsten des Thalamus opticus einigemale constatirt worden. Nothnagel selbst beobachtete mimische Lähmung des linken Facialis bei einem Tumor des rechten Thalamus opticus. Kirilzew betont ebenfalls das völlige Fehlen der mimischen Bewegungen bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit, Zenner bemerkt, dass die Facialislähmung beim Lachen stärker hervorgetreten sei als bei activen Gesichtsbewegungen. Die Erscheinung ist aber keineswegs eine constante. So heben König und Kornilow ausdrücklich hervor, dass die mimische Ausdrucksfähigkeit nicht gestört war.

Einen Lachzwang habe ich in einem Falle constatirt, in welchem die übrigen Zeichen auf eine Neubildung im Umkreis des Thalamus opticus hinwiesen. Bei dem Westphal'schen Patienten hat es sich, wie ich mich erinnere, um dieselbe Erscheinung gehandelt. Westphal sagt zwar: »Seine Heiterkeit und Geschwätzigkeit macht entschieden den Eindruck des Pathologischen!« — doch war es besonders das stete und übermässige Lachen, das uns an dem Kranken auffiel. Wir dürfen dieses Zwangslachen wohl mit Eisenlohr als ein Reizsymptom betrachten.

Gefühlsstörungen gehörten in einem nicht so kleinen Theil der Fälle zu dem Krankheitsbilde der von den centralen Ganglien ausgehenden Geschwülste. Am häufigsten wurden sie bei den Tumoren des Sehhügels constatirt. Es handelt sich um Schmerzen und Parästhesien, weit

öfter um eine Abstumpfung des Gefühls an der contralateralen Körperseite, die sich bis zur Hemianästhesie steigern kann.

Martin erwähnt Parästhesien, Fleischmann Schmerzen und Hypästhesie, Bouchut Hyperästhesie, während in dem grössten Theil der hieherzählenden Fälle (Assagioli e Bonvecchiato, Pilz, Mill, Oppenheim, Dercum, Nothnagel, Masing, Kirilzew u. A.) Hemihypästhesie oder Hemianästhesie nachgewiesen wurde. Diese erstreckte sich gewöhnlich auf die ganze zum Sitze des Tumors gekreuzte Körperhälfte, einigemale wird hervorgehoben, dass das Gesicht frei blieb. Das Verhalten der Sensibilität für die verschiedenen Reizqualitäten ist häufig nicht genügend berücksichtigt worden. In einzelnen Fällen betraf die Gefühlsstörung alle Empfindungsarten, Nothnagel spricht von Abstumpfung des Druck- und Tastsinns, Kirilzew betont besonders den Verlust des Muskelgefühls und weist auf ein dementsprechendes — sonst nur sehr selten erwähntes — Symptom, die Hemiataxie, hin. In dem von Dreschfeld mitgetheilten Falle lag dagegen totale Hemianästhesie bei normalem Muskelgefühl vor, doch legt der Umstand, dass unter dem Einfluss des Magneten die Gefühlsstörung schwand, die Vermuthung nahe, dass es sich um eine accidentelle Erscheinung hysterischer Natur gehandelt hat.

Eine Betheiligung der Sinnesfunctionen nach dem Typus der sensorischen Anästhesie wurde nur ausnahmsweise festgestellt. In dem Falle von Lannois, in welchem die Neubildung ihren Sitz im hintersten Bezirk der inneren Kapsel hatte, war die Hemianästhesie allerdings mit Abstumpfung des Geruchs, Geschmacks und Gehörs verknüpft, aber die Multiplicität der Neubildungen — es fanden sich 80 Tuberkel im Gehirn — erschwert die Beurtheilung der Erscheinung.

Ebensogross, vielleicht noch grösser, ist die Zahl der Fälle von Geschwulstbildung im Thalamus opticus, in denen jede Anomalie auf dem Gebiete der Sensibilität fehlte. Schon dieser Umstand macht es unwahrscheinlich, dass die Gefühlsstörung ein directes Herdsymptom der Neubildungen des Thalamus opticus, beziehungsweise der centralen Ganglien, bildet. Wenn auch die neueren anatomischen Untersuchungen directe Beziehungen des Sehhügels zur sensiblen Leitungsbahn zu beweisen scheinen, so deuten doch die Erfahrungen auf klinischem und pathologisch-anatomischem Gebiet darauf hin, dass die sensiblen Reiz- und Lähmungssymptome auf die directe oder mittelbare Schädigung der in der Capsula interna enthaltenen Faserzüge (Carrefour sensitif) zurückzuführen sind. In einer Reihe von Fällen sass der Tumor gerade in dieser Region (Lannois, Dreschfeld u. A.), in anderen geht es aus der Schilderung hervor, dass der hintere Bezirk der inneren Kapsel mit ins Bereich der Neubildung gezogen war. Aber auch da, wo sie nicht direct getroffen

ist, liegt sie doch in unmittelbarer Nähe der Neubildung und ist den mannigfaltigen Schädlichkeiten ausgesetzt, welche diese in ihrem Umkreis hervorruft (Druck, Circulationsstörungen, Erweichung u. s. w.). Auffällig ist es auch, dass Neubildungen des Linsenkerngebietes, soweit man aus den vorliegenden Beobachtungen schliessen kann, mit Gefühlsstörungen nicht einherzugehen pflegen.

Von den Störungen des Sehvermögens, die durch die Neubildungen des Thalamus opticus erzeugt werden können, ist die wichtigste die Hemianopsia homonyma bilateralis contralateralis.

Wernicke verweist auf die Fälle von Brodie und Eisenmann aus den Vierzigerjahren, in denen wahrscheinlich Hemianopsie vorgelegen hat. Aus der neueren Literatur sind besonders die von Dreschfeld, Major und Dercum anzuführen. Wenn auch damit die Zahl derselben gewiss nicht erschöpft ist, so überwiegt doch bei weitem die Summe der Beobachtungen, in denen entweder keine Sehstörung vorhanden war oder eine meist doppelseitige Amblyopie, beziehungsweise Amaurose, vorlag. Was die Deutung der Amblyopie und Amaurose anbetrifft, so war sie meistens mit Neuritis optica, respective Stauungspapille, verknüpft.

Jedenfalls ist aus dem verliegenden Material nicht mit Bestimmtheit zu entnehmen, dass eine Geschwulst der beiden Sehhügel, die zu einer ophthalmoskopischen Veränderung nicht geführt hat und auch nicht mit Hydrops des dritten Ventrikels verknüpft war, Blindheit erzeugte, wenngleich man sich diese durch directe Compression des Chiasma wohl erklären könnte. Umgekehrt gibt es einzelne Fälle, in denen bei doppelseitiger Geschwulstbildung in den Sehhügeln hervorgehoben ist, dass das Sehvermögen intact war (Barié, Richardière).

Bei dem Versuch, diese Thatsachen mit den Localisationsgesetzen in Einklang zu bringen, stossen wir auf grosse Schwierigkeiten. Es ist bekanntlich noch zweifelhaft, ob der Thalamus opticus am Sehact selbst betheiligt ist. Gegenüber der älteren Auffassung, welche die optischen Fasern des Tractus in das Pulvinar thalami optici eintreten lässt, macht sich eine andere, besonders von Henschen vertretene, geltend, nach welcher dieselben nicht in den Thalamus opticus, sondern in das Corpus geniculatum laterale eintreten, während der Sehhügel nur bei der Vermittlung optischer Reflexe eine Rolle spielt.

Die angeführten Fälle können zur Entscheidung dieser Frage nicht verwerthet werden. Im Ganzen würde man auf Grund derselben zu der Annahme gelangen, dass der Sehhügel am Sehact nicht betheiligt ist, da in den Fällen, in denen Hemianopsie bestand, eine Betheiligung des Corpus geniculatum laterale, der inneren Kapsel und des Tractus opticus nicht auszuschliessen ist. So führt Dreschfeld ausdrücklich an, dass der Tractus opticus abgeplattet war; ausserdem war in seinem Falle die

innere Kapsel, der Sehhügel, Linsenkern und der vordere Vierhügel betroffen. Dercum betont zwar, dass das Pulvinar vorzüglich ergriffen war, indess ist auch bei ihm eine Einwirkung auf die Nachbarschaft nicht auszuschliessen. Auf der anderen Seite ist in einzelnen der Fälle, die nicht mit Hemianopsie einhergingen, besonders betont, dass das Pulvinar thalami optici (und das Corp. genicul. lat.) verschont war.

Wie vorsichtig man überhaupt in der Beurtheilung derartiger Symptome bei Geschwülsten sein muss, lehrt der Zenner'sche Fall, in welchem eine Geschwulst des linken Thalamus opticus zu Blindheit des linken und medialer Hemianopsie (Fehlen der linken Gesichtsfeldhälfte) am rechten Auge geführt hatte. Es lässt sich diese Erscheinung wohl nur so deuten, dass der linke N. opticus und der rechte Tractus opticus an der Basis einem Drucke ausgesetzt waren. Dass Geschwülste eine gleichseitige Hemianopsie auf diesem Wege — d. h. dadurch, dass der Tractus opticus der gekreuzten Seite gedrückt wird, wahrscheinlich durch Vermittlung des Ventrikelergusses (siehe auch S. 37) — erzeugen können, geht auch aus einer Mittheilung Wernicke's und der bekannten Beobachtung von Birdsall hervor.

Dercum hat ein Symptom constatiren können, das vielleicht von grösserem localdiagnostischen Werthe ist; er hat in seinem Falle Wernicke's hemianopische Pupillenstarre gefunden, d. h. es fehlte bei Beleuchtung der amblyopischen Retinahälften der Pupillarlichtreflex.

Die Augenmuskellähmung bildet ein nicht seltenes Symptom der Thalamusgeschwülste. Am häufigsten wurde Pupillendifferenz mit Erweiterung der Pupille auf dem Auge der contralateralen Seite beobachtet. In einer Anzahl von Fällen, in welchen partielle Oculomotoriuslähmung auf der dem Tumor entsprechenden Seite bestand, war meist der Hirnschenkel betheiligt, oder es griff die Geschwulst ins Vierhügelgebiet über. Wo das nicht zutrifft, liegt der Verdacht vor, dass der Oculomotoriusstamm an der Basis einem Drucke ausgesetzt war. Wahrscheinlich gilt das auch für diejenigen Fälle, in denen eine doppelseitige Lähmung beider Oculomotorii (Masing) oder Abducentes (Mackenzie) vorhanden war. Masing meint zwar, die doppelseitige Oculomotoriuslähmung auf kleine Blutherde im Vierhügel zurückführen zu können, es liegt aber näher, dieselbe bei dem bestehenden starken Hydrocephalus von einer basalen Affection des Nervenstammes abzuleiten.

Blicklähmung nach oben wurde bei dem Westphal'schen Patienten, Lähmung der Recti superiores et inferiores bei dem Nothnagel'schen beobachtet. Im letzteren Falle ist die Betheiligung der Vierhügel ausdrücklich erwähnt, im ersteren ist sie aus der Schilderung zu entnehmen. Auch Nystagmus wurde einigemale, Blepharoklonus oder -Spasmus sehr selten constatirt.

Wenn somit auch die Augenmuskellähmung unter den Erscheinungen der Thalamusgeschwülste nicht selten vertreten ist, so liegt doch keine Berechtigung vor, in ihr ein directes Herdsymptom zu erblicken.

Es sind den centralen Ganglien, insbesondere dem Thalamus opticus, noch eine Anzahl von Functionen zugeschrieben worden, deren Störung für die topische Diagnostik von Bedeutung sein könnte. So hat v. Bechterew mit seinen Schülern Ostankow, Misslawsky u. A. demselben einen Einfluss auf die Schling-, Kau-, Magen- und Darmbewegungen, auf die Herz- und Gefässinnervation etc. zugeschrieben. Durch Reizung des Sehhügels konnte er unter Anderem dieselben Erscheinungen wie durch Reizung des Halssympathicus (Pupillenerweiterung, Prominenz der Bulbi, beschleunigte Herzaction etc.) hervorrufen. Ein Centrum für die Kaubewegungen hat auch Rethi in diesem Ganglion gefunden, während Ott, Hale White, Reichert u. A. Wärmecentren im Gebiet des Corpus striatum und Thalamus opticus nachgewiesen haben.

Aus der Casuistik der Neubildungen lässt sich für die Beurtheilung des Werthes dieser Angaben nur wenig entnehmen. Störungen des Schlingens sind nur sehr selten constatirt worden, und auch da ist eine Betheiligung des Pons, respective der beiden Hirnschenkel, nicht auszuschliessen gewesen. Jedenfalls brauchen sie selbst dann nicht zu bestehen, wenn beide Sehhügel von Geschwulstmassen durchsetzt sind. Ueber Störungen des Kauvermögens ist, soweit ich sehe, überhaupt nichts bekannt geworden. Das Gleiche gilt für die Herzaction; beiläufig möchte ich aber erwähnen, dass ich bei einem apoplektischen Herde im Thalamus opticus die von Bechterew beschriebenen Sympathicuserscheinungen einmal beobachtet habe.

Vasomotorische Störungen: Temperaturerniedrigung an den Gliedmassen der gelähmten Seite (Beurmann), Cyanose der Wangen und Hände (Russel), finden sich hie und da erwähnt, aber so selten und bei so diffuser Verbreitung des Geschwulstprocesses, dass aus diesen Fällen für die Localisationslehre Verwerthbares nicht entnommen werden kann.

Es ist schliesslich noch darauf hinzuweisen, dass auch die Sprache in einem Theil der hiehergehörigen Beobachtungen alterirt war. Und zwar finden sich Bradyphasie, Dysarthrie und Aphasie, letztere fast ausschliesslich bei den Neubildungen der Centralganglien der linken Seite, verzeichnet. Es hat sich jedoch, wie aus den Mittheilungen deutlich hervorgeht, nicht um ein directes Herdsymptom, sondern entweder um eine Fernwirkung auf das Sprachcentrum und die von diesem kommenden Leitungsbahnen, oder um eine doppelseitige Schädigung der zu den Sprachkernen in der Medulla oblongata herabziehenden Faserzüge gehandelt.

Das Gesammtergebniss lautet:

Die Neubildungen der centralen Ganglien, in specie die des Thalamus opticus, können ohne jedes durch den Ort der Entwicklung bedingte Symptom verlaufen. In der Mehrzahl der Fälle erzeugen sie jedoch eine Reihe von Störungen, unter denen am häufigsten die Hemiplegie und gewisse motorische Reizerscheinungen (Hemichorea, Hemiathetosis) beobachtet werden. Ebenso gehört zur Symptomatologie derselben nicht selten der Tremor, die Zwangshaltungen und -Bewegungen, die halbseitigen Convulsionen, die Monoplegie, die Hemianästhesie und entsprechende sensible Reizerscheinungen, die Hemianopsia contralateralis, die Augenmuskellähmung etc. (besonders die Mydriasis des gekreuzten Auges).

Keine von diesen Erscheinungen kann mit Bestimmtheit als Herdsymptom angesprochen werden. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Hemiathetosis und Hemichorea durch die Läsion des Thalamus selbst bedingt werden, wenn es auch damit keineswegs ausgeschlossen ist, dass die Affection anderer Theile dieselben Störungen verursachen kann. Mit grösserer Bestimmtheit lässt sich das noch von der von Nothnagel beschriebenen mimischen Lähmung des contralateralen Gesichtsnerven aussagen. Ob die Hemianopsie durch die Läsion des Thalamus selbst bedingt wird oder immer von der Betheiligung benachbarter Bahnen und Kerne abzuleiten ist, ist eine vorläufig nicht zu entscheidende Frage. Die Hemiplegie ist sicher, die Hemianästhesie wahrscheinlich auf die Schädigung der in der inneren Kapsel verlaufenden Faserzüge zurückzuführen, also als Nachbarschaftssymptom zu betrachten.

Die Lage des Sehhügels, seine nachbarlichen Beziehungen zum hinteren Schenkel der Capsula interna, zum Pes pedunculi etc. bringt es also mit sich, dass sich die Neubildungen desselben in der Regel durch eine Reihe von Erscheinungen manifestiren, die eine ungefähre Ortsbestimmung des Geschwulstprocesses ermöglichen.

Balken.

Es gibt keine Erscheinung, die wir mit Bestimmtheit als Herdsymptom des Balkens bezeichnen können. Herderkrankungen dieses Hirngebietes, die nicht nach Art von Geschwülsten auf die Umgebung, beziehungsweise das ganze Gehirn, einwirken, wie Blutungen (Erb, Hongberg) und Erweichungen (Kaufmann), brauchen keinerlei auf die Oertlichkeit der Läsion hinweisende Symptome zu bedingen.

Die Neubildungen dieser Gegend führen allerdings in der Regel zu Functionsstörungen, die zum Theil vom Sitze derselben abhängig zu sein scheinen. Sie sind aber im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass die Balkengeschwulst auf benachbarte Hirnabschnitte übergreift,

oder doch wenigstens dieselben in den Bereich der von ihr ausgehenden Schädlichkeiten zieht.

Die Casuistik der Balkentumoren ist auf eine geringe Zahl von Beobachtungen beschränkt, und auch von diesen ist der grösste Theil nicht rein, indem sich die Geschwulst vom Balken aus in eine oder in beide Hemisphären hineinerstreckte oder gar von diesen ihren Ausgang nahm und das Corpus callosum nur in Mitleidenschaft zog; ja in einigen handelte es sich um multiple Neubildungen. Derartige Fälle von Balkengeschwulst sind von Klebs, Dowse, Pasturand, Gläser, Guire, Bristowe, Bruns, Greenless, Pantoppidan, Berkley, Leichtenstern, Schaad, Knapp, d'Alloco, Lutzenberger und Giese beschrieben worden.

Am ehesten verwendbar sind unter diesen Beobachtungen die von Leichtenstern, Bristowe, Bruns und Giese. In der Leichtenstern'schen handelte es sich in der That um eine Neubildung, die längs der ganzen Oberfläche des Balkendaches verlief und sich in die Substanz desselben einsenkte, ohne die Nachbarschaft in Mitleidenschaft zu ziehen, aber der Umstand, dass das Gewächs ein Lipom war, erschwert die Beurtheilung des Falles. Wenigstens dürfen wir aus der Thatsache, dass dasselbe einen zufälligen Obductionsbefund bildete und sich durch Krankheitserscheinungen nicht geäussert hatte, nicht den Schluss ziehen, dass die Tumoren des Balkens symptomlos verlaufen. In den übrigen Fällen drang die Geschwulst vom Balken aus ins Centrum ovale einer oder beider Hemisphären hinein oder griff auf den Gyrus fornicatus über, oder bewirkte eine starke Compression des Kleinhirns etc.

Bristowe hat zuerst den Versuch gemacht, die für die Neubildungen des Balkens charakteristischen Merkmale ausfindig zu machen. Er hat folgende Anhaltspunkte für die Diagnose zusammengestellt:

Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome (wie Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle), tiefe Störung der Intelligenz (Stupidität, Sopor) und nichtaphatische Sprachstörung, Hemiparesis, die sich häufig mit leichter Parese der anderen Körperseite verbindet, endlich: Abwesenheit aller Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

Wie man sieht, sind diese Kriterien zum Theil negativer Natur, zum Theil darauf zurückzuführen, dass die Gewächse des Balkens andere Hirnabschnitte, wie den Stabkranz der motorischen Zone und diese selbst, in Mitleidenschaft ziehen. Als directes Herdsymptom hätte man vielleicht die psychische Alteration aufzufassen, da der Balken ein für den Ablauf der psychischen Vorgänge wichtiges Associationsfasersystem zwischen identischen (und vielleicht auch zwischen nichtidentischen) Rindengebieten der beiden Hemisphären bildet. Im Uebrigen ist

die Doppelseitigkeit der Hemiparese vielleicht das beachtenswertheste Symptom, das aber auch nicht durch die Läsion des Balkens selbst bedingt ist.

Bruns hat schon mit Recht hervorgehoben, dass man selbst da, wo alle die Bristowe'schen Kriterien vorhanden sind, die Localdiagnose nur mit grosser Reserve stellen kann, und Giese hat sich ihm angeschlossen. Von Schaad u. A. ist darauf hingewiesen worden, dass die Bristowe'schen Merkmale keineswegs für alle Fälle von Tumor corporis callosi zutreffen. Giese betont, dass die Erscheinungen auch in etwas abhängig sind von der genaueren Localisation der Geschwulst innerhalb der Balkenregion, so würden, wie in seinem Falle, beim Sitze derselben im Splenium, durch Druck auf das Kleinhirn cerebellare Symptome zur Entwicklung kommen können.

Vierhügel und Zirbeldrüse.

Geschwülste, die sich auf die Vierhügel beschränken oder auch noch über das Gebiet derselben — in den Pedunculus cerebri, die Sehhügel und besonders in das Kleinhirn — hinausgreifen, sind in grosser Zahl beobachtet und beschrieben worden (Seidel, Annuske, Duffin, Pilz, Kohts, Hirtz, Klebs [Fischl], Gowers, Nothnagel, Rosenthal, Henoch, Bristowe, Sharkey, Nothnagel, v. Krafft-Ebing, Wernicke, Hoppe, Ferrier, Ruel, Knapp, Kolisch, Bruns, Ilberg, Weinland etc.). Dazu kommen noch die ihnen in klinischer Hinsicht nahe verwandten und auch anatomisch nicht scharf von ihnen zu trennenden der Glandula pinealis (Blanquinque, Massot, Nieden, Feilchenfeld, Reinhold, Pantoppidan, Daly, Leclerc, Schulz, Zenner).

Von den mannigfaltigen Erscheinungen, die bei den Neubildungen der Vierhügelgegend constatirt wurden, sind folgende besonders hervorzuheben: die Augenmuskellähmung, die Incoordination beim Stehen und Gehen (cerebellare Ataxie), die Schwerhörigkeit, die Sehstörung.

Symptome von Seiten der Augenmuskelnerven finden sich in fast allen Fällen von Vierhügelgeschwulst. Ganz vermisst wurden sie von Zenner bei einem Tumor der Glandula pinealis, während in einem entsprechenden, von Schulz beobachteten, Falle wenigstens eine vorübergehende Insufficenz der Recti interni wahrgenommen wurde.

Was die Art der Augenmuskellähmung anlangt, so wird zunächst häufig Pupillendifferenz erwähnt, ebenso Pupillenerweiterung, ohne dass es sich jedoch aus den Angaben der Autoren mit genügender Sicherheit entnehmen lässt, ob eine pathologische und selbstständige

Mydriasis vorgelegen hat. Reflectorische Pupillenstarre — bei nicht ganz erloschener Sehkraft — finde ich nur einigemale beschrieben (Hoppe, Leclerc), in der Mehrzahl der Fälle wird sogar hervorgehoben, dass die Pupillenfasern intact sind. Nur ausnahmsweise wurde Fehlen der Convergenzreaction (Weinland) und Accommodationslähmung festgestellt. Accommodationskrampf findet sich einmal bei Knapp verzeichnet.

Am häufigsten kommt die doppelseitige Parese gleichnamiger Augenmuskeln vor, und zwar Ptosis duplex, Lähmung der Recti interni, Lähmung der Recti superiores (und Obliq. inferiores) oder dieser und der inferiores, respective associirte Blicklähmung nach oben und unten. In einigen Fällen stellte sich im Verlauf der Beobachtung eine einseitig beginnende, dann auch auf die andere Seite übergreifende und sich schliesslich mehr oder weniger vervollständigende Oculomotoriuslähmung, seltener eine totale Ophthalmoplegie ein. Dabei blieben am häufigsten die Pupillarnerven, einmal die Levatores palp. sup. verschont. Ich selbst beobachtete in einem noch nicht veröffentlichten Falle eine mehrmals recidivirende Ophthalmoplegie. Der Abducens nahm gewöhnlich nicht an der Lähmung theil, in einzelnen Beobachtungen war er allein (Bristowe, Reinhold u. A.) oder vorwiegend betroffen. Associirte Lähmung der Seitwärtswender wurde wohl niemals beschrieben.

Ueber das Verhalten des Trochlearis sind selten specielle Angaben gemacht. Einseitige Lähmung dieses Nerven schildert Nieden in einem Falle von Geschwulst der Glandula pinealis. Remak ist geneigt, die Diagnose: Geschwulst der Zirbeldrüse in einem von ihm beobachteten Falle von doppelseitiger Trochlearislähmung zu stellen. Dass der dritte und vierte Hirnnerv beiderseits betroffen war, hebt Bruns für seinen Fall hervor. In den wenigen Fällen, in denen es sich um eine einseitige partielle (seltener totale) Oculomotoriuslähmung handelte, hatte die Geschwulst auf den Pedunculus cerebi einer Seite übergegriffen oder denselben beträchtlich comprimirt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch Nystagmus hie und da zu den Symptomen der Vierhügeltumoren gehörte, und von Blanquinque convulsivische Zuckungen der Bulbi nach aussen und rechts beschrieben wurden. Auf das Vorkommen der Protrusio bulbi mag beiläufig hingewiesen werden.

Die Bedeutung der Augenmuskellähmung für die Diagnose der Vierhügeltumoren ist schon von Obernier, Bernhardt u. A. gewürdigt worden. Nothnagel hat aber diese Frage zuerst eingehender geprüft und ist dabei zu dem Ergebniss gelangt, dass eine Ophthalmoplegie, die beide Augen, aber nicht ganz symmetrisch und nicht alle Muskeln in gleicher Weise betrifft, für die Geschwülste dieser

Gegend charakteristisch sei. Besonders oft sind nach ihm die Recti sup. et inf. befallen.

Adamük's experimentelle Beobachtungen, nach welchen Reizung der Vierhügel eine seitliche Einstellung der Bulbi hervorruft, waren durch die Pathologie der Neubildungen nicht bestätigt worden. Er hatte aber auch durch Reizung in der Mitte zwischen den vorderen Vierhügeln eine Bewegung der Bulbi nach oben mit Erweiterung der Pupillen erzeugt, eine Erscheinung, die im guten Einklang mit den klinisch beobachteten Thatsachen steht. Auch Wernicke, Parinaud, Sauvineau sind der Meinung, dass sich in den Vierhügeln ein Centrum für die Hebung und Senkung des Blickes findet. Bruns bemerkt dagegen, dass man zur Annahme besonderer Centren für diese Bewegungen nicht gezwungen sei, da die gruppenartige Anordnung der Oculomotoriuskerne das Zustandekommen einer doppelseitigen Lähmung der Heber und Senker des Blickes, der Levatores palpebrarum etc. zur Genüge erkläre. Es ist dem gewiss zuzustimmen. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, dass ausser den Gangliengruppen, die die Nuclei der Augenmuskeln bilden, noch besondere Centren für die angeführten Bewegungen existiren. — Bruns legt ferner besonderes Gewicht auf das frühzeitige Auftreten der Augenmuskellähmung und das Vorherrschen derselben im Krankheitsbilde. Dass die Lähmung der Seitwärtswender bei Vierhügelgeschwülsten gemeiniglich nicht beobachtet wird, hat nichts Auffälliges, da »das Centrum« für diese Bewegung in der Brücke gelegen ist. Indess bedarf diese Frage noch der weiteren Klärung, da man doch annehmen muss, dass die von der Rinde zu diesem pontinen Centrum ziehenden Bahnen ihren Weg durch das Mittelhirn nehmen. Auch die Jolly'sche Hypothese bringt hier keine Klarheit.

Im Uebrigen erklären sich die bei den Vierhügelgeschwülsten beobachteten Symptome der Augenmuskellähmung aus den bekannten anatomischen und physiologischen Verhältnissen der nucleären Innervation dieser Muskeln. Da die Kerne der beiden Oculomotorii unmittelbar aneinandergrenzen, wird es in der Regel zur doppelseitigen Lähmung gleichnamiger Muskeln kommen, während die unregelmässige Ausbreitung der Neubildungen nur selten die Bedingungen für eine absolute Gleichmässigkeit dieser Lähmungen schafft. Ist es richtig, dass die Kerne für die Binnenmuskeln des Auges am weitesten nach vorn gelegen sind, so werden Innervationsstörungen an den Pupillen nur dann zu Stande kommen, wenn die Geschwulst bis in den vordersten Abschnitt der Kernregion hineindringt, während die Entwicklung einer Trochlearisparalyse eine Schädigung des hinteren Vierhügelgebietes voraussetzt; die Wurzel und der Stamm dieses Nerven kann auch durch Geschwülste der Zirbel getroffen werden.

Ein weiteres Symptom, das bei Neubildungen dieses Hirnabschnittes sehr häufig zur Beobachtung gelangte, ist die Gehstörung. In den meisten Fällen war der Gang unsicher, schwankend, taumelnd; dabei wird angeführt, dass Schwindel und Neigung, nach rückwärts oder auch nach einer Seite zu fallen, bestanden habe. Es deckt sich die Schilderung völlig mit den Erscheinungen der cerebellaren Ataxie.

Nun liegt die vordere Spitze des Kleinhirn-Mittellappens dem Vierhügelterrain so nahe, dass eine Läsion desselben bei den Neubildungen dieser Gegend kaum jemals ausgeschlossen werden kann. Bernhardt hat denn auch die bei Vierhügelgeschwulst auftretende Incoordination des Ganges auf eine Läsion des Kleinhirns zurückführen zu müssen geglaubt, Nothnagel hat dagegen in der Erkrankung der Vierhügel selbst, besonders der hinteren, die Ursache für diese Erscheinung erblickt, und Bruns suchte darzuthun, dass die Frage noch eine offene, der Entscheidung harrende, sei. Indess mehren sich doch die Beobachtungen, welche lehren, dass auch die auf das Corpus quadrigeminum beschränkten Herderkrankungen die Gleichgewichtsstörung beim Stehen hervorrufen können, und so haben Starr, Barth, Eisenlohr, Kolisch u. A. die Affection der Bindearme, respective des rothen Kerns, für die Erscheinung verantwortlich gemacht.

Ein bei den Neubildungen der Corpora quadrigemina nicht oft wahrgenommenes Symptom ist die Bewegungsataxie. Die Beurtheilung dieses Zeichens ist besonders noch dadurch erschwert, dass es sich in einigen Fällen mit Zittern combinirte, oder dass die Bewegungsstörung gewissermassen in der Mitte stand zwischen dem Intentionstremor und der Ataxie. Hie und da ist auch ausdrücklich gesagt, dass es sich um ein Zittern analog dem der disseminirten Sklerose gehandelt habe (Bristowe, Weinland u. A.). Als Ataxie wird die Störung von Feilchenfeld, v. Krafft-Ebing, Kolisch u. A. bezeichnet, während Bruns es unentschieden sein lässt, ob Ataxie oder Intentionszittern vorliegt, und Ilberg von einer Mischung beider Bewegungsanomalien spricht. Bei Schilderung der Gehstörung seines Patienten sagt Bruns allerdings: der Gang entsprach dem der Tabiker.

Der Versuch, diese Functionsstörung zu localisiren, ist in der neuesten Zeit mehrfach gemacht worden. Jedenfalls ist die Ataxie auf die Affection des Haubengebietes und wahrscheinlich auf die Schleife (beziehungsweise Formatio reticularis?) zurückzuführen. Bezüglich der Genese des Intentionszitterns und verwandter Tremorformen lässt sich etwas bestimmtes nicht aussagen; es ist aber zu vermuthen, dass demselben eine Fernwirkung auf die motorischen Leitungsbahnen zu Grunde liegt, und es ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht die complicirteren Bewegungsstörungen dieser Art (Verquickung von Tremor und Ataxie)

dadurch zu Stande kommen, dass der Tumor seinen schädigenden Einfluss zugleich auf die Haube und die Pyramidenbahnen ausübt.

Nur in wenigen Fällen dieser Art wurden Zwangshaltungen und -Bewegungen beschrieben; es liegt nahe, anzunehmen, dass die Kleinhirnschenkel in den Bereich des Tumors oder der von ihm ausgehenden Noxen gezogen waren. Auch Bewegungsstörungen vom Typus der choreatischen werden bei Geschwülsten der Vierhügelgegend nur selten beobachtet.

Ein Zeichen, das zwar in der älteren Literatur mehrfach erwähnt, aber erst von Weinland vollständig gewürdigt worden ist, ist die Gehörsstörung. Die neueren Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Forschung machen es zum Postulat, dass die Affectionen der Vierhügel, besonders des hinteren Zweihügels und seiner Arme, zu einer Beeinträchtigung des Hörens — zur Schwerhörigkeit oder Taubheit — führen.

Weinland hat die vorliegende Casuistik der Vierhügeltumoren auf diese Erscheinung hin geprüft, einen von ihm selbst genau untersuchten und beobachteten Fall dieser Art mitgetheilt, in welchem eine Zerstörung der linksseitigen lateralen Schleife (ebenso wie in den Fällen von Ferrier und Ruel) rechtsseitige Schwerhörigkeit bedingt hatte. Störungen des Gehörs sind in 9 von 19 Fällen constatirt worden, und wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, dass in einem Theil derselben eine Compression des verlängerten Markes oder eine Fernwirkung auf den Acusticuskern und seine Wurzeln im Spiele gewesen sein mag, so ist es doch nicht mehr zu bezweifeln, dass die Hörschwäche (Ohrensausen wird nur selten erwähnt) ein directes Herdsymptom der Vierhügeltumoren bildet.

Störungen des Sehvermögens entwickeln sich bei den Tumoren der Corpora quadrigemina in der grossen Mehrzahl der Fälle. Die Revision der vorliegenden Beobachtungen führt zu dem Ergebniss, dass es sich meistens um doppelseitige Amblyopie handelt, die sich nicht selten zur totalen Erblindung steigert. Dieser Functionsstörung entsprach gewöhnlich der ophthalmoskopische Befund der Neuritis optica oder Stauungspapille. Auffallend häufig ging jedoch die Sehstörung der nachweisbaren Veränderung an den Papillen voraus oder stellte sich auch schon im ersten Stadium der Neuritis optica ein. Hie und da ist Erblindung constatirt worden, ohne dass eine ophthalmoskopische Untersuchung ausgeführt wurde, oder ohne dass die Krankengeschichte eine Notiz über dieselbe enthält. Mehreremale war nicht Neuritis, sondern Atrophie der Sehnerven vorhanden, auch kam es vor, dass diese der ersteren vorausging.

Wenn es somit auch nicht angängig ist, die bei Vierhügelgeschwulst auftretende Amblyopie als eine Folge der Neuritis optica zu betrachten, so deutet doch manche Erfahrung darauf hin, dass nicht die Läsion der Vierhügel selbst, sondern der die Tumoren dieser Gegend so oft begleitende Hydrocephalus — speciell die hydropische Ausbuchtung des Bodens des dritten Ventrikels — die Sehstörung ins Leben ruft. Indess reicht meines Erachtens auch diese Erklärung nur für einen Theil der Fälle aus. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, dass die Affection der Vierhügel selbst, und zwar speciell die der vorderen, Amblyopie hervorrufen kann, sei es, dass diese selbst eine Station der optischen Leitung bilden, oder dass die Gewächse dieser Gegend auf die benachbarten Ganglien und Faserzüge der Sehbahn einwirken. Die Hemianopsia bilateralis contralateralis, die dann bei einseitiger Geschwulstbildung im Vierhügelgebiete zu erwarten stände, ist freilich nur selten constatirt worden, nämlich in den Fällen von Knapp und Ruel, und auch in diesen ist der Befund keineswegs ein eindeutiger, lässt vielmehr die Möglichkeit einer basalen Compression des Tractus oder Chiasma opticum zu.

Es ist noch zu bemerken, dass auch einigemale jedwede Sehstörung bei Vierhügeltumoren fehlte, dass die Sehkraft sogar bei den Neubildungen der Glandula pinealis relativ oft ungeschwächt war.

Wenn wir von der Augenmuskellähmung absehen, so gehören Motilitätsstörungen nicht zum Symptombilde der Vierhügelgeschwulst. Jedenfalls haben in einem grossen Theil der Fälle Lähmungserscheinungen in der Rumpf- und Extremitätenmusculatur dauernd gefehlt. Demgegenüber steht eine Reihe anderer, in denen Lähmung des Facialis oder häufiger Hemiparesis und zuweilen Paraparesis der unteren, nur höchst selten aller vier Extremitäten, bestand. In einem Theil derselben ist ausdrücklich angegeben, dass der Pes pedunculi, bezüglich die untere Etage der Brücke betheiligt war, oder es lässt sich das aus der Schilderung entnehmen. In den anderen hat sich der comprimirende Einfluss der Geschwulst zweifellos auf die Pyramidenbahnen, beziehungsweise auch auf den N. facialis erstreckt. Dementsprechend war die Paraparese, seltener die Hemiparese, auch zuweilen von Dysarthrie und Dysphagie begleitet. Da, wo eine alternirende Lähmung des Facialis und der Extremitäten vorlag, war jedesmal die Brücke mitbetroffen. Dieselbe Deutung trifft für die einigemale constatirte Sphinkterenlähmung zu, falls diese nicht durch Benommenheit vorgetäuscht wurde.

Die Extremitätenlähmung war fast immer mit Erhöhung der Sehnenphänomene oder selbst mit ausgesprochener Contractur verknüpft.

Aus den vorliegenden Beobachtungen geht soviel mit Gewissheit hervor, dass die Neubildungen, die sich auf das Vierhügelterrain beschränken und die Umgebung nicht wesentlich in Mitleidenschaft ziehen,

keinerlei Lähmungssymptome ausser den oculomotorischen hervorrufen.

Noch weit seltener finden sich Störungen der Sensibilität (immer abgesehen von dem Kopfschmerz, den ich nicht zu den Gefühlsstörungen rechne), sie fehlten vielmehr in der grössten Anzahl der Fälle dauernd. Einigemale wurde über Schmerzen in den Gliedmassen (meist der contralateralen Seite), ebenso in vereinzelten Fällen über Parästhesien in einer Körperhälfte geklagt. In den wenigen, in denen eine ausgesprochene Hemihypästhesie bestand (Bristowe, Ruel, Knapp), griff der Tumor weit über das Vierhügelgebiet hinaus. v. Krafft-Ebing bezieht die in seinem Falle festgestellte Hemihyperalgesie, die sich mit Schmerzen verband, auf die Läsion der gekreuzten Haube.

Die Thatsache, dass die Sensibilität bei Geschwülsten der Vierhügel so gut wie immer unversehrt bleibt, hat etwas Befremdendes, da die sensiblen Leitungsbahnen doch zweifellos im Haubengebiet der Vierhügel, wenn auch zum grössten Theil in der Tiefe des Markes, verlaufen. Es ist aber bekannt, dass die sensiblen Bahnen einer Compression lange Widerstand zu leisten pflegen; ob sie auch den destruirenden Einflüssen einer Geschwulst gegenüber besonders gerüstet sind, steht freilich dahin.

Vasomotorische Störungen finde ich in der Geschwulstcasuistik so selten angeführt (Bruns, Ruel und Reinhold), dass ich von ihrer Besprechung Abstand nehmen kann.

Die übrigen Erscheinungen, die noch hie und da erwähnt worden sind, wie: Nackenstarre, tetanieartige Anfälle, Fieberattaquen (Bruns, Reinhold, Feilchenfeld), Polydipsie und Polyurie etc. haben nichts Charakteristisches, können jedenfalls nicht für die topische Diagnostik verwerthet werden. Interessant ist es gewiss, dass die anfallsweise auftretende Temperatursteigerung gerade in zwei der Fälle constatirt wurde, in denen auch vasomotorische Störungen vorhanden waren.

Als Curiosum sei noch das von Schulz in einem Falle von Tumor der Zirbeldrüse beobachtete Symptom erwähnt, dass der Patient nur bei stark vornübergeneigter Kopfhaltung schlucken konnte. Es ist die Erscheinung vielleicht darauf zurückzuführen, dass bei dieser Haltung der Tumor nach vorne sank und die Brücke, beziehungsweise Med. obl., entlastete.

Wir haben somit — in Anlehnung an Bernhardt, Nothnagel, Bruns u. A. — bezüglich der Localdiagnostik der Vierhügelgeschwülste Folgendes festgestellt:

Zu den Herdsymptomen gehören die geschilderten Formen der Augenmuskellähmung — besonders die doppelseitige Lähmung gleichnamiger Augenmuskeln — die Incoordination beim Stehen und Gehen, die Schwerhörigkeit, wahrscheinlich auch die Amblyopie. Bewegungsataxie kann ebenfalls durch die Geschwülste dieser Gegend direct hervor-

gerufen werden. Eine vorwiegend einseitige Oculomotoriuslähmung, verknüpft mit gekreuzter Hemiataxie, kann durch eine, sich auf das Haubengebiet des vorderen Vierhügels, bezüglich Hirnschenkels, einer Seite beschränkende Neubildung erzeugt werden. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten sowie an den Hirnnerven (mit Ausschluss der dritten und vierten, sowie etwa des sechsten) gehören nicht zu dem Symptomenbilde der Vierhügelgeschwülste, indess können sie durch directe oder indirecte Einwirkung auf Pes pedunculi und Pons zu diesen Functionsstörungen führen. Auf diesem Wege entsteht wohl auch der nicht selten beobachtete Intentionstremor etc. — Obgleich Gefühlsstörungon durch eine Läsion der Vierhügel bedingt werden können, werden sie doch bei den Tumoren dieser Gegend meistens vermisst.

Die Neubildungen der Glandula pinealis charakterisiren sich im Wesentlichen durch dieselben Symptome, doch tritt die Prävalenz der Oculomotoriuslähmung hier nicht so stark hervor, vielmehr wird auch der Trochlearis und Abducens verhältnissmässig oft betroffen. Nystagmus wird häufiger beobachtet, mehrmals stellte er sich besonders beim Blick nach oben ein. Auf das Verhalten der Hörschärfe ist in künftigen Fällen genau zu achten, jedenfalls kann sie auch bei den Geschwülsten der Zirbel Noth leiden. Es hat den Anschein, als ob die durch Compression der Brücke, des verlängerten Markes und Kleinhirns bedingten Symptome hier häufiger und in ausgesprochenerer Weise zur Entwicklung gelangten.

Grosshirnschenkel.

Der von dem Sitz der Neubildung abhängige Symptomencomplex ist die Hemiplegia alternans superior, die gekreuzte Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten, und zwar ist der dritte Hirnnerv auf der Seite der Geschwulst gelähmt, während die Hemiplegie, an der auch der Facialis und Hypoglossus theilzunehmen pflegen, die gekreuzte Körperhälfte betrifft. Diese Lähmungsform findet sich in fast allen bekannt gewordenen Fällen von Hirnschenkelgeschwulst (Rosenthal, Sutton, Callender, Brunnicke, Rühle, Ramey, Mendel, Beck etc.).

Doppeltsehen ohne nachweisbaren Defect in der Beweglichkeit der Bulbi lag in dem von Greiwe geschilderten Falle vor. Ganz fehlte die Augenmuskellähmung bei einem von Steffen beobachteten Patienten, bei welchem die Geschwulst aber auch nicht im Hirnschenkel, sondern demselben aufliegend in den centralen Ganglien gefunden wurde.

Die Lähmung des Oculomotorius ist meistens eine partielle und betrifft besonders häufig den Levator palpebrae superioris. Im Verlauf der Erkrankung pflegt sie aber mehr und mehr das gesammte Oculomotoriusgebiet zu ergreifen. Die Hemiplegie kann der Augenmuskellähmung voraus-

gehen oder nachfolgen, ebenso kommt es auch vor, dass sich beide Störungen gleichzeitig entwickeln.

In einem grossen Theil der Fälle griff die Lähmung im weiteren Verlauf der Erkrankung auch auf den anderen Oculomotorius über (Rosenthal, Brunnicke, Rühle, Beck, Mendel u. A.), erreichte hier jedoch meist nicht den Grad der Ausbildung als auf der zuerst betroffenen Seite. Auch kam es vor, dass von vorneherein einzelne Zweige dieses Nerven auf beiden Seiten befallen wurden. Unzweideutige Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass eine Geschwulst des Pedunculus zu einer gleichseitigen Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten — unter völliger Verschonung des gekreuzten Oculomotorius — führen kann, liegen nicht vor.

Diplopia monocularis wurde in einem nicht ganz klaren Falle von Bouveret und Chaptotot constatirt.

Eine Blicklähmung — und zwar associirte Lähmung der Blickheber — beobachtete Thomsen bei einer Geschwulst, die ihren Sitz zwischen den Hirnschenkeln hatte. In dem Sharkey'schen Falle, in welchem die Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten beeinträchtigt war, beschränkte sich die Neubildung nicht auf das Hirnschenkelgebiet.

Die Hemiplegie pflegt sich bei den Geschwülsten dieser Gegend allmälig auszubilden. Nur ausnahmsweise entsteht sie mit einem Schlage. Sie ist immer mit spastischen Erscheinungen verknüpft, wenigstens mit einer Erhöhung der Sehnenphänomene. Einigemale wurden motorische Reizerscheinungen anderer Art beobachtet, nämlich Intentionszittern oder seltener ein Zittern vom Typus der Paralysis agitans (Gowers, Mendel, Blocq et Marinesco). Auf diese Combination einer Oculomotoriuslähmung mit Intentionszittern der contralateralen Oberextremität hat Charcot die Bezeichnung Syndrome de Benedikt angewandt. Hemiparese mit Zittern vom Typus der Paralysis agitans und partielle Lähmung des gekreuzten Oculomotorius bestand auch in einem von mir untersuchten Falle von Pedunculusgeschwulst.

Sehr selten scheint die Combination der Oculomotoriuslähmung mit Hemiataxie der anderen Seite zu sein; sie ist von v. Krafft-Ebing in einem Falle gesehen worden, in welchem ein Tumor des Grosshirnschenkels seinen Sitz vorwiegend im Haubengebiet hatte.

Nicht ungewöhnlich ist es, dass sich zur Hemiplegie im weiteren Verlaufe der Erkrankung Lähmungserscheinungen der anderen Körperseite gesellen, die bald nur das Bein, bald Arm und Bein betreffen. Ebenso kann — namentlich in Fällen dieser Art — Dysphagie und Dysarthrie hinzutreten. So habe ich feststellen können, dass die Sprache näselnd und das Schlingen mühsam wurde, als die Hemiparesis auch die Gliedmassen der ursprünglich intacten Körperseite ergriff.

Ueber Harndrang und Incontinenz ist ebenfalls nicht selten geklagt worden.

Gefühlsstörungen — und zwar Hemianästhesie auf der contralateralen Seite — gehörten nur in einem kleinen Procentsatz der Fälle zu dem Symptomenbilde (Rosenthal, Steffen [?], Ramey, Sharkey). Rühle's Patient klagte über Schmerzen im Arm der gelähmten Seite. Bei Ramey bildeten Parästhesien sogar das erste Symptom, von Krafft-Ebing wurde Hemihyperästhesie constatirt.

Ueber vasomotorische Störungen, die bei anderweitigen Läsionen des Hirnschenkels mehrfach beobachtet (Leube) und auf die Affection der Substantia nigra bezogen wurden, ist bei Geschwülsten dieser Gegend nicht viel berichtet worden. Dass einmal Temperaturherabsetzung auf der gelähmten Körperseite nachgewiesen wurde, dürfte kaum hiehergerechnet werden.

Die geschilderten Anomalien erklären sich ohne Weiteres aus der physiologischen Dignität des Hirnschenkels und seiner Theile. Die Läsion des N. oculomotorius, respective seiner den Hirnschenkel durchziehenden Wurzelfasern und der im Fusse desselben gelegenen Pyramidenbahn, ist die Ursache der Hemiplegia alternans superior. Es ist begreiflich, dass die Oculomotoriusparalyse im Beginn gewöhnlich eine partielle ist, dass jedoch bei frühzeitiger Affection des Oculomotoriusstammes die Lähmung von vorneherein eine umfassende sein kann. Der kleine Raum, der hier den einen Oculomotorius vom anderen, den einen Hirnschenkelfuss vom anderen trennt, macht es verständlich, dass auch der Nerv der anderen Seite im weiteren Verlauf relativ häufig betroffen wird, dass ferner auch die Pyramidenbahn — und leichter noch die supranucleäre Bahn der motorischen Hirnnerven — auf der anderen Seite häufig geschädigt wird. Dieser Umstand erklärt das Zustandekommen der bilateralen Hemiplegie, der Dysarthrie, Dysphagie etc.

Der Intentionstremor ist wohl als Reizsymptom von der Pyramidenbahn aufzufassen, die gleiche Erklärung wird für den Tremor vom Typus Parkinson herangezogen.

Leider können wir nicht genau feststellen, welcher Ort lädirt sein muss, damit Gefühlsstörungen und Bewegungsataxie zur Entwicklung gelangen. Wahrscheinlich sind es die Schleifenbahnen. Doch wurde Hemianästhesie in einem Falle vermisst, in welchem die Schleife völlig degenerirt war.

Dass durch Geschwülste des Pedunculus cerebri auch Sehstörungen hervorgerufen werden können, die nicht in Abhängigkeit von der Neuritis optica stehen, sondern auf einer Affection des Tractus opticus, eventuell auch des Chiasma beruhen, bedarf kaum einer Erörterung.

Dass auch einmal ein fern vom Hirnschenkel im Grosshirn gelegener Tumor durch Compression des Oculomotoriusstammes an der Basis den Symptomencomplex der Hemiplegia alternans superior erzeugen kann, wurde schon hervorgehoben und ist besonders durch die Beobachtung von Ducamp illustrirt worden. Indess entsteht unter diesen Verhältnissen die Paralyse des III erst sehr spät und tritt keineswegs in den Vordergrund der Erscheinungen.

Kleinhirn und Kleinhirnschenkel.

Das Kleinhirn ist eine Prädilectionsstelle für die Neubildungen, besonders für die Tuberkel und die Gliome. Auch Cysten verschiedenartigster Herkunft finden sich oft in diesem Organ. Die Casuistik der Kleinhirntumoren ist eine so umfangreiche, dass es kaum möglich ist, eine vollzählige Zusammenstellung derselben zu geben.

Jeder Theil des Cerebellum und seiner Adnexe kann den Ausgangsort der Geschwulst bilden, naturgemäss haben sie ihren Sitz am häufigsten in einer der Hemisphären, auch der Wurm ist sehr oft betroffen, während Tumoren der mittleren Kleinhirnschenkel selten, und die der oberen und unteren nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden sind. Eine interessante Localisation des Cerebellartumors zeigt uns die nach einem von Bruns beobachteten Falle entworfene Fig. 9.

Wenn auch die Geschwülste der Hirnnerven nicht an dieser Stelle zu besprechen sind, so führen doch die vom N. acusticus ausgehenden, indem sie auf das Cerebellum übergreifen, in der Regel zur Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste und können deshalb hier nicht umgangen werden.

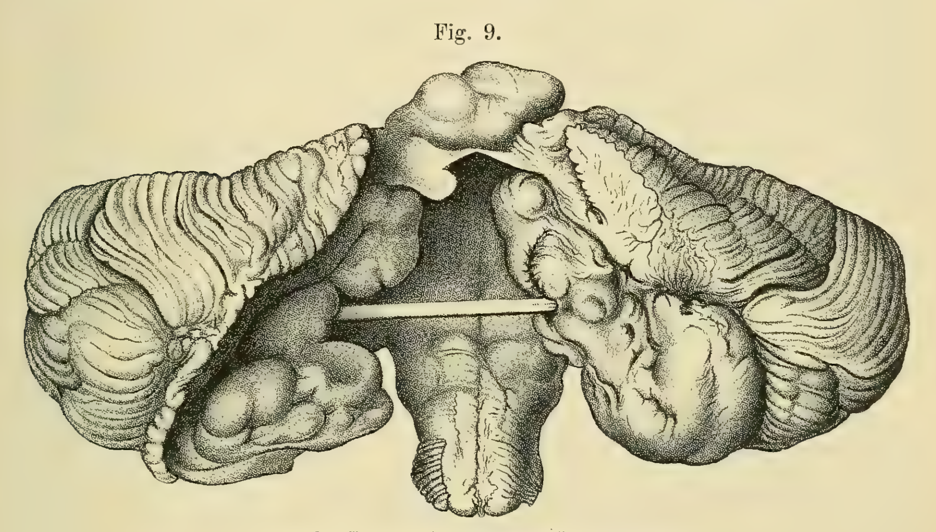
Die Tumoren des Kleinhirns bedingen fast immer eine Reihe von Krankheitserscheinungen, die sich zu einem charakteristischen Symptomenbilde gruppiren.

Nur ausnahmsweise verlaufen sie ganz latent, so dass sie einen zufälligen Obductionsbefund bilden. Nothnagel verweist auf eine Beobachtung Andral's und berichtet über zwei eigene, in denen Tuberkel innerhalb der Kleinhirnhemisphären sich durch keinerlei Krankheitserscheinungen geäussert hatten. Er meint, dass sich weitere Beispiele in Fülle bringen liessen. Die Bernhardt'sche Casuistik enthält entsprechende Beobachtungen von Ebstein, Cordier, Couty. Beachtenswerth ist es, dass in der neueren Literatur diese Fälle besonders spärlich vertreten sind. F. Taylor demonstrirte ein Fibrosarkom des Flocculus cerebelli, das keine Symptome bedingt hatte. Ogilvice berichtet über einen Tumor der hinteren Schädelgrube, der auf die rechte Kleinhirnhemisphäre übergriff und diese fast völlig zerstört hatte, ohne zu entsprechenden Er-

scheinungen zu führen. Asworth erwähnt zwei Fälle, in denen bei Kindern, die bis einige Tage vor dem Tode ohne Beschwerden herumgelaufen waren, Tuberkel im Kleinhirn gefunden wurden. Macdonald's Patient war ein Verrückter, bei dem sonstige Erscheinungen nicht hervorgetreten waren. In dem von Leimbach beobachteten Falle sollen vor dem Ausbruch der Meningitis tuberculosa anderweitige Krankheitszeichen nicht vorgelegen haben. Angeführt werden mag hier auch noch eine Beobachtung von Putnam: er erwähnt einen Fall, in welchem Sehnervenatrophie als einziges Symptom jahrelang bestand, und die Autopsie einen cystischen Tumor am Kleinhirn nachwies.

Wenn nach diesen Mittheilungen auch zugegeben werden muss, dass Kleinhirngeschwülste, namentlich solche von kleinem Umfang, latent

Fig. 9.



Tumor des Vermis inferior cerebelli (nach Bruns).

bleiben können, so handelt es sich doch um ein aussergewöhnliches Vorkommniss. Auch bleibt es zu bedenken, dass in den angeführten Fällen eine speciell auf die Entdeckung einer Neubildung gerichtete Untersuchung nicht vorgenommen worden ist, insbesondere unterblieb meistens eine ophthalmoskopische Prüfung, und Leimbach geht sogar von der falschen Voraussetzung aus, dass eine Neuritis optica, wenn sie vor dem Ausbruch der Meningitis bestanden hätte, sich durch eine Sehstörung verrathen haben würde.

Das constanteste unter den durch den Sitz der Geschwulst bedingten Symptomen ist — wenn wir von den Allgemeinerscheinungen absehen — die cerebellare Ataxie, die Gleichgewichtsstörung, die sich beim Stehen und Gehen, ja oft schon bei dem Versuch des Patienten, sich aus der Rückenlage aufzurichten, geltend macht. Ist die

Störung wenig entwickelt, so tritt sie nur beim Gehen und namentlich beim schnellen Kehrtmachen zu Tage, das Individuum geräth dabei ins Schwanken; bei stärkerer Ausbildung der Erscheinung entspricht der Gang dem des Betrunkenen, indem der Betroffene hin- und hertaumelt. Nicht selten macht sich dabei die Neigung, immer nach einer bestimmten Seite zu fallen, bemerklich, ohne dass, wie ich im Gegensatze zu Allen Starr hervorheben muss, dieses Moment für eine genauere Localisation der Geschwulst innerhalb des Kleinhirns verwerthet werden kann. Starr ist der Meinung, dass das Fallen in der Regel nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite stattfinde. Wenn er dieses Moment auch einmal mit Erfolg diagnostisch verwerthet hat, so lagen doch in jenem Falle andere gewichtigere Anhaltspunkte für die Localdiagnose vor. Seinen Angaben stehen übrigens die von Ross schnurstracks gegenüber.

Gewöhnlich ist auch das Stehen behindert, der Kranke steht nicht fest, sondern geräth ins Schwanken und Wippen, er hält die Beine gespreizt; nicht selten besteht die Tendenz, nach hinten zu fallen; ein Rückwärtslaufen wurde nur in wenigen Fällen constatirt (Leber, Marce). In manchen Fällen machte sich das Schwanken nur bei Augenschluss geltend, während in anderen die Unsicherheit hiedurch nicht merklich gesteigert wurde. In einzelnen Beobachtungen fiel es auf, dass der Kranke beim Stehen oder Gehen nach vorne stürzte. So heisst es in einem von Ferber beschriebenen Falle: Schliesst Patient die Augen, so fällt er sofort nach vorne um. Dasselbe wurde von Bitot, Burnett, Mac Gregor, Suckling u. A. beobachtet.

Erreicht die Coordinationsstörung einen höheren Grad, so kommt es schon zu schwankenden Bewegungen des Kopfes und Rumpfes bei dem Versuche des Individuums, sich aus der horizontalen Lage in eine sitzende Stellung zu bringen (eigene Beobachtung), und das Gehen und Stehen wird ganz unmöglich.

Obgleich der Schwindel ebenfalls ein bei den Kleinhirngeschwülsten besonders häufig vorkommendes und sich hier meist schon früh einstellendes Symptom ist, walten doch keine bestimmten Beziehungen zwischen dieser Erscheinung und der Coordinationsstörung. Oft genug ist das subjective Gefühl des Schwindels vorhanden, ohne dass das Stehen und Gehen behindert ist; ebenso kann die cerebellare Ataxie deutlich ausgesprochen sein, ohne dass der Betroffene über Schwindel zu klagen hat. Die höheren Grade derselben sind aber wohl immer mit Schwindelempfindungen verknüpft. Der Schwindel erreicht bei den an Kleinhirntumor Leidenden oft eine enorme Intensität. Macht er sich auch besonders bei Stellungs- und Lageveränderungen, z. B. Morgens beim Aufrichten geltend, so kann er doch auch andauernd und selbst bei ruhiger Rückenlage in quälender Weise fortbestehen. Beim Stehen und Gehen kommt

es nicht selten zu plötzlichen Schwindelattaquen, in denen das Individuum zu Boden stürzt.

Nur ausnahmsweise hat der Kranke die Empfindung, stets nach einer bestimmten Seite gedreht zu werden. In einem von Vulpian beobachteten Falle war der Schwindel mit der Neigung, den Körper nach links zu drehen, verbunden. Im Falle Wetzel's stellte er sich besonders bei rechter Seitenlage ein; ferner konnte er hier durch Schütteln des Kopfes künstlich hervorgerufen werden. Ein von Brückner beobachteter Patient, bei dem sich ein Gliom des N. acusticus fand, empfand den Schwindel, wenn er nach oben blickte, dasselbe constatirte Guénau de Mussy.

Oft genug ist der Schwindel die Beschwerde, die dem Kranken die grössten Qualen bereitet.

Es ist der Versuch gemacht worden, die sogenannte cerebellare Ataxie auf die Läsion bestimmter Theile des Kleinhirns oder seiner Umgebung zurückzuführen. Nothnagel suchte sie von der Affection des Kleinhirnmittellappens abzuleiten; er schloss aus seinen Experimenten, dass das wesentliche Moment zur Erzeugung derselben die Durchtrennung von Fasern sei, welche durch den Wurm hindurch beide Hemisphären miteinander verbinden. Auch Gowers schreibt dem Mittellappen des Kleinhirns eine besondere Bedeutung für die Erhaltung des Körpergleichgewichts zu. Die Pathologie der Kleinhirntumoren lehrt zunächst, dass die Incoordination bei den Geschwülsten des Wurmes weit seltener vermisst wird als bei den auf eine der Hemisphären beschränkten. So fand sie Bernhardt in 77% seiner Fälle von Tumor des Mittellappens angegeben, Wetzel in 73—88%, während die Hemisphärentumoren sie nur in etwa 41% der Fälle zeigten. Nach der von Bohm angestellten statistischen Ermittlung gehört die Ataxie in 81% der Neubildungen des Wurmes zum Krankheitsbilde, während sie nur in 49% der Hemisphärengeschwülste constatirt wurde. Allen Starr sagt kurzweg: Das Symptom des Schwankens deutet darauf hin, dass der Unterwurm des Kleinhirns entweder der Sitz des Tumors ist oder doch von dem Hemisphärentumor tangirt wird.

Es steht jedoch die Thatsache fest, dass die cerebellare Ataxie entgegen der ursprünglich von Nothnagel vertretenen Auffassung auch bei den Geschwülsten des Wurmes fehlen kann, wie die Beobachtungen von Raymond, Becker, Schomerus, Harricks, Preston und Leimbach lehren. In diesen Fällen waren fast durchweg die vorderen Partien des Vermis betroffen, und dieser Umstand hat den Anlass zu der Vermuthung gegeben, dass die Ataxie auf die Läsion der hinteren Abschnitte desselben zurückzuführen sei (Wetzel, Bohm, Leimbach und Bruns). Wetzel und Bruns werfen sogar die Frage auf, ob nicht

die Compression der Medulla oblongata, die bei den Geschwülsten dieser Gegend fast immer tangirt würde, für das Zustandekommen der Incoordination verantwortlich zu machen sei. Diese Auffassung scheint mir keineswegs den Thatsachen zu entsprechen. Vor Allem sprechen die Ergebnisse der experimentellen Physiologie und der Pathologie des Kleinhirns gegen dieselbe. Die älteren Untersuchungen von Flourens, Schiff, Longet, Nothnagel, sowie die neueren von Luciani, Ferrier, Lui u. A. führen zu dem Resultat, dass das Kleinhirn das Organ ist, welches die Erhaltung des Körpergleichgewichts beherrscht. Ferrier's Ausspruch: »The cerebellum regulates the muscular contractions necessary for the maintenance of our attitude in space« gibt das Facit der über die Bedeutung des Kleinhirns festgestellten Thatsachen, und damit im Einklang stehen die Beobachtungen Lui's, nach welchen die Fähigkeit des aufrechten Stehens und Gehens auch bei den Thieren in inniger Beziehung zur Entwicklung des Kleinhirns steht. Nach Jackson und Russel erstreckt sich die Innervation des Kleinhirns in erster Linie auf die Rumpfmusculatur.

Die Pathologie der Kleinhirntumoren steht nicht im Widerspruch zu den angeführten Thatsachen. Sie lehrt, dass die Läsion jedes Kleinhirnabschnittes zur Incoordination führen, dass jedoch auch bei Zerstörung selbst grösserer Abschnitte das Symptom fehlen kann. Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Gleichgewichtsstörung nicht eintritt, wenn die Ausschaltung des Kleinhirnbezirkes ganz allmälig erfolgt. Sie zeigt ferner, dass bei den Geschwülsten des Wurmes die Incoordination nur selten und bei den die hinteren Abschnitte betreffenden fast nie vermisst wird. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die Läsionen des Wurmes auf die Functionen dieses Organs in besonders hohem Masse schädigend wirken, indem sie die Thätigkeit beider Hemisphären beeinflussen und das Zusammenwirken derselben beeinträchtigen. Wie es kommt, dass die hinteren Bezirke auf die sie treffenden Läsionen fast regelmässig mit der Erscheinung der Incoordination reagiren, dafür ist allerdings eine befriedigende Erklärung nicht zu geben.

In der Mehrzahl der Fälle von cerebellarer Ataxie sind die Arme frei von jeder Bewegungsstörung, und auch die Beine können in der Rückenlage in geordneter Weise bewegt werden. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass die Kleinhirngeschwülste zu echter Bewegungsataxie führen, dass sich eine Ataxie bei den Bewegungen einzelner Gliedmassen, einer Körperhälfte oder aller vier Extremitäten geltend macht (Beobachtungen von Ferber, Curschmann, Hirano, Holt, Ackermann, Coxwell, Bruns, Wetzel u. s. w.). Wir wissen jedoch nicht, ob die Affection des Kleinhirns selbst für diese Störung verantwortlich zu machen ist. Ackermann-Leichtenstern beschuldigen den Hydro-

cephalus, Bruns die Compression der Vierhügel; in dem Falle von Hirano betraf die Geschwulst das Crus cerebelli ad pontem, die Ataxie trat auf der gleichen Körperseite hervor. Wollenberg's Patientin litt ausserdem an Tabes dorsalis. Die Pathologie der Kleinhirntumoren spricht also keineswegs zu Gunsten der Annahme, dass die Erkrankungen dieses Organs Bewegungsataxie zu erzeugen vermögen. Aus den experimentellen Beobachtungen von Luciani und Ferrier scheint jedoch hervorzugehen, dass die Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre eine vorwiegend die gleichnamige Körperseite betreffende Bewegungsstörung, die auf einer Combination von Schwäche (?) mit Incoordination und Tremor beruht, zur Folge hat. Biedl fand bei Durchschneidung des Strickkörpers ausgesprochene Coordinationsstörung an den Extremitäten derselben Seite. Dass die Läsion des unteren Kleinhirnstiels auch beim Menschen Ataxie auf der gleichnamigen Körperseite hervorrufen kann, scheinen einige neuere Beobachtungen zu beweisen.

Zwischen den Ergebnissen der experimentellen Kleinhirnpathologie und den an Menschen angestellten Beobachtungen waltet demnach im Ganzen noch mancher Widerspruch, den ich aufzuklären nicht in der Lage bin. Jedenfalls ist auch bei den Cerebellartumoren nicht selten ein Tremor wahrgenommen worden, der an das Zittern der multiplen Sklerose erinnerte oder einem anderen Typus entsprach (Gerhardt bei Clarus, Norris, Suckling, Oppenheim, Oliver, Bristowe, Bruns etc.). Auch eine Verschmelzung der Ataxie mit dem Tremor oder eine Bewegungsstörung, die ein Mittelding zwischen diesen zu bilden schien, wurde zuweilen beobachtet.

Wenn auch auf experimentellem Wege durch Verletzung des Kleinhirns ein Tremor erzeugt worden ist, so deutet doch die Pathologie keineswegs auf den cerebellaren Ursprung dieser Erscheinung. Wo sie bestand, beschränkte sich der Tumor in der Regel nicht auf das Cerebellum oder übte doch einen comprimirenden Einfluss auf die Umgebung (Pons, Medulla oblongata) aus. Meist waren die zitternden Gliedmassen auch von einer deutlichen Parese ergriffen. In dem von mir beobachteten Falle bestanden ausser einem Zittern des Kopfes und der oberen Extremitäten, das nur bei willkürlichen Bewegungen eintrat und ganz den Charakter des sklerotischen Wackelns hatte, fortdauernde rhythmische Zuckungen des Gaumensegels sowie der äusseren und inneren Kehlkopfmusculatur. Zweifellos waren die letzteren durch eine Compression der Medulla oblongata (respective der entsprechenden Hirnnerven?) hervorgerufen.

Von den bisher angeführten Erscheinungen dürfen wir demgemäss mit Bestimmtheit nur in den die Erhaltung des Körpergleichgewichts beim Stehen und Gehen betreffenden Störungen, sowie in dem Schwindel

ein directes Herdsymptom der Kleinhirngeschwülste erblicken, während wir es für wahrscheinlich halten, dass die Bewegungsataxie und der Intentionstremor durch die Schädigung benachbarter Theile zu Stande kommen.

Wenn auch eine allgemeine Körperschwäche, sowie eine Hemiparese, eine Paraparese oder selbst Paraplegie nicht so selten zu den Symptomen einer Kleinhirngeschwulst gehörte, und auch die Thierphysiologie (Luciani) von einer Asthenie und Atonie der Musculatur auf der der verletzten Kleinhirnhemisphäre entsprechenden Körperseite spricht, geht doch aus den vorliegenden Beobachtungen fast mit Gewissheit hervor, dass diese Schwäche- und Lähmungszustände auf die Compression der motorischen Leitungsbahnen zurückzuführen sind. Ich werde deshalb auf diesen Punkt zurückkommen.

Zur Symptomatologie des Tumor cerebelli gehört noch eine Reihe von Erscheinungen, die darauf beruhen, dass er die in der Umgebung des Kleinhirns gelegenen nervösen Gebilde, und zwar die Vierhügel, die Brücke, das verlängerte Mark und die aus denselben hervorgehenden Hirnnerven, in den Kreis der Erkrankung zieht. Diese »Nachbarschaftssymptome« sind von grossem diagnostischen Werth. In der Regel handelt es sich um eine Compression, die entweder von der Geschwulst direct bewirkt oder von den gegen die Hirnbasis gepressten Theilen auf die hier verlaufenden Nerven ausgeübt wird. Natürlich kommt es auch nicht selten vor, dass eine Neubildung vom Kleinhirn direct auf die Brücke, das verlängerte Mark und auf einzelne Hirnnerven übergreift oder umgekehrt von einem dieser Gebilde entspringend, das Cerebellum erst secundär in Mitleidenschaft zieht.

Derartige unreine Fälle können wir nicht ganz von unserer Betrachtung ausschliessen, ebensowenig wie die von den basalen Meningen oder der Hirnbasis selbst entspringenden und auf das Kleinhirn übergehenden Geschwülste.

Es liegt auf der Hand, dass diese Compression am ehesten durch grosse Gewächse bewirkt wird, dass sie bei kleinen fehlen kann, dass sie leichter zu Stande kommt bei den von der basalen Fläche der Hemisphären und des Wurmes entspringenden, während sie bei den aus dem dorsalen Bezirke hervorgehenden lange Zeit oder dauernd ausbleibt. Vor Allem werden die basalen Hirnnerven dem directen Druck der Neubildung nur ausgesetzt sein, wenn diese an der basalen Fläche der entsprechenden Hemisphäre hervorwuchert oder doch basalwärts vordringt. Die Compression jedoch, welche basalen Hirnnerven durch die Brücke und das verlängerte Mark übermittelt wird, d. h. durch den auf diesen lastenden oder sie verschiebenden Tumor, kann sich auch an den Nervenwurzeln der gekreuzten Seite geltend machen.

Die Compression, welche die Vierhügel, die Brücke und das verlängerte Mark erleiden, prägt sich gewöhnlich auch durch sichtbare Form- und Structurveränderungen aus: die Vierhügel können stark abgeplattet sein (einmal werden sie als papierdünn bezeichnet). Pons und Oblongata können nach einer Seite verdrängt und verschoben und so stark atrophirt sein, dass beispielsweise die der Seite des Tumors entsprechende Ponshälfte in einem von mir beobachteten Falle auf ein Viertel ihres Volumens reducirt war (Fig. 4, S. 27). Die Hirnnerven sind häufig abgeplattet und verdünnt und bieten zuweilen auch histologische Veränderungen (Atrophie, Degeneration) dar. Ungewöhnlich ist es, dass der Druck sich durch das Tentorium hindurch auf den Lobus occipitalis fortpflanzt.

Die durch diese Compression gezeitigte Symptomatologie ist eine recht mannigfaltige und es ist keineswegs immer mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die durch sie bewirkte Hirnnervenlähmung von den Nerven selbst oder von ihren in der Brücke und dem verlängerten Mark gelegenen centralen Ursprüngen abzuleiten ist.

Beginnen wir mit den Reizerscheinungen. Dahin gehört wahrscheinlich der sehr oft constatirte Nystagmus. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diesen auf die Compression der Vierhügel und der Brücke zurückführen. Er macht sich bei allen Einstellungen der Bulbi oder nur beim Blick nach einer Seite geltend. Weidler beschreibt einen Nystagmus im Sinne des linken Trochlearis. Heftige Schmerzen in einer Gesichtshälfte, über die in einzelnen Fällen geklagt wurde, sind durch die Compression bedingt, welche der N. trigeminus selbst erleidet oder welcher seine spinale Wurzel in der Medulla oblongata ausgesetzt ist. Sie betreffen meistens die dem Sitze des Tumors entsprechende Seite (Dreschfeld, Bradbury, Oppenheim), indess kommt es auch vor, dass sie in der entgegengesetzten verspürt werden (Bartholow). Motorische Reizerscheinungen wurden nur selten in der Kiefermusculatur (Mollière, Oppenheim), mehrfach jedoch im Facialisgebiet einer Seite (Bitot, Gjör, Schomerus, Runkwitz, Wollenberg, Oppenheim u. A.) und einigemale in der Zunge sowie in den Gaumen- und Kehlkopfmuskeln wahrgenommen (eigene Beobachtung). Das einseitige Auftreten dieser Störungen deutet wohl meist auf den peripherischen Ursprung. Die doppelseitigen Zuckungen könnten auch durch die Compression der Brücke und des verlängerten Markes hervorgerufen werden. Ich möchte jedoch auch eine reflectorische Entstehung dieser motorischen Reizphänomene nicht ganz ausschliessen, da ich Zuckungen und Contractur im Facialis derselben Seite bei einem den ersten Trigeminusast lädirenden Tumor beobachtete.

An dieser Stelle ist ferner eine Erscheinung zu erwähnen, die zu den häufigsten Symptomen der Kleinhirngeschwülste gehört: die

Nackensteifigkeit. Sie ist bald nur angedeutet, bald so stark ausgesprochen, dass der Kopf völlig nach hinten gezogen ist. In einem von Mackenzie beschriebenen Falle war sie so mächtig entwickelt und erstreckte sich auch in dem Masse auf die Rückenmuskeln, dass Patient nur auf den Schultern und Hinterbacken ruhte.

Ein so vulgäres Symptom diese Nackensteifigkeit auch bei den Kleinhirngeschwülsten ist, hat sie doch schon zu sonderbaren Fehldiagnosen Anlass gegeben. So wurde ich vor einigen Jahren zu einer in der Provinz wohnenden kleinen Patientin gerufen, bei welcher der Kopf stark nach hinten gezogen war. Ein vorher herbeigeholter bekannter Psychiater hatte die Diagnose: Caries der Halswirbelsäule gestellt und die Glisson'sche Schwebe verordnet, die natürlich sofort heftige Beschwerden verursacht hatte. Ich fand doppelseitige Stauungspapille und die anderen Erscheinungen eines Kleinhirntumors.

Ausser dem dauernden Opisthotonus kommt auch ein anfallsweise auftretender oder ein sich anfallsweise verstärkender vor, wie das von H. Jackson u. A. geschildert ist.

Es kann sich hier um eine Reizerscheinung von Seiten des Accessorius und der oberen Cervicalnerven oder auch um einen Effect der die Kerne dieser Nerven treffenden Compression handeln. Da dieses Symptom jedoch auch ein so regelmässiges Zeichen der Meningitis (speciell der Meningitis der hinteren Schädelgrube) ist, wird die Annahme nahegelegt, dass die Reizung der in den Meningen enthaltenen sensiblen Nervenzweige auf reflectorischem Wege die Erscheinung auslöst. — Weit seltener kommt es vor, dass der Kopf dauernd nach vorn oder nach einer Seite geneigt gehalten wird. Im letzteren Falle besteht gewöhnlich eine Contractur im Sternocleidomastoideus einer Seite.

Es reiht sich hieran die Besprechung der verschiedenen Krampfformen von allgemeiner Verbreitung.

Abgesehen von dem echten epileptischen Anfall und seinen Abarten kommen bei den Geschwülsten des Kleinhirns ziemlich oft Anfälle von tetanischer Anspannung der Körper-, namentlich der Rumpfmusculatur vor, bei denen der Kopf gewöhnlich ruckweise nach hinten gezogen wird (H. Jackson). Es kann sich dabei auch um eine sich anfallsweise geltend machende Verstärkung einer schon bestehenden Muskelspannung handeln. Nicht ungewöhnlich sind ferner allgemeine Convulsionen mit erhaltenem oder nur leicht umflortem Bewusstsein. Attaquen, die Anlass zur Verwechslung mit den hysterischen Krämpfen geben können. Das Gleiche gilt von einem anfallsweise auftretenden Zittern, das die Gliedmassen und die Rumpfmusculatur durchfährt. Verbindet sich dieses noch mit klonischen Zuckungen der Kiefermuskeln (Kieferschlottern) oder mit Zähneknirschen, wie ich es gesehen habe, so kann das Bild dem hysterischen Anfall täuschend ähnlich sehen. Das

Bewusstsein kann jedoch auch bei allen diesen Krampfzuständen erloschen sein. Es kommt auch nicht selten vor, dass die Zuckungen und das Zittern sich auf eine Körperseite beschränken, und zwar auf die zum Sitze des Tumors gekreuzte (Bramwell, Oppenheim) oder auf die homolaterale (Little, Baistrochi, Leslie [?]). Alle diese Krampfattaquen werden auf den die motorischen Leitungsbahnen in der Brücke und im verlängerten Mark treffenden Druck zurückgeführt. Ich halte jedoch auch da die Möglichkeit einer reflectorischen Entstehung nicht für ganz ausgeschlossen.

Vor Kurzem beobachtete ich einen Fall von Kleinhirngeschwulst, in welchem sich die Krämpfe mit Streck- und Beugebewegungen der Extremitäten einleiteten, die durchaus den Eindruck des Willkürlichen machten; der Patient, der bei freiem Sensorium war, gab jedoch an, dass er dieselben nicht intendire. Einigemale sind Anfälle beobachtet worden, in denen sich bei umschleiertem oder erloschenem Bewusstsein der Körper um die Längsachse rollte (Drummond, Gallard). Auf diese Erscheinungen werde ich zurückkommen.

Schliesslich ist an dieser Stelle noch auf den Singultus, das Gähnen und die Salivation hinzuweisen, Störungen, die bei den Neubildungen des Kleinhirns nicht selten zur Beobachtung gelangen und wohl sicher zu den Nachbarschaftssymptomen zu rechnen sind. Eigenthümliche spastische Zustände in der Oesophagusmusculatur beschreibt Neumann bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube.

Von den durch die Compression bewirkten Lähmungserscheinungen sei zunächst die Augenmuskellähmung angeführt. Relativ häufig kommt die ein- oder doppelseitige Abducenslähmung vor (die letztere z. B. bei Norris, Rybalkin, Suckling etc.). Selten ist der Trochlearis betroffen (Blessig, Bruns). Auch eine sich auf einzelne Zweige des Oculomotorius beschränkende Lähmung, z. B. Ptosis, Pupillenstarre bei erhaltenem Sehvermögen, Accommodationsschwäche wurde nur ausnahmsweise beobachtet. Eine mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegie beschreiben Mackenzie, Curschmann, Bruns, Coxwell. In vielen Fällen ist nur von Strabismus die Rede, ohne dass die Form der Augenmuskellähmung genauer bezeichnet wird.

Es liegt diesen Lähmungen entweder eine Läsion des betreffenden Nervenstammes selbst zu Grunde, oder es handelt sich um eine Compression des Kerngebietes. So ist die Ophthalmoplegie zweifellos durch die Einwirkung des Tumors auf die Corpora quadrigemina und die Brücke bedingt gewesen.

Hieher ist noch ein Symptom zu rechnen, das sich in der Semiotik der Kleinhirngeschwülste nicht selten verzeichnet findet: die associirte Blicklähmung nach der dem Tumor entsprechenden Seite mit Abweichung der Bulbi nach der entgegengesetzten (Jackson, Vulpian.

v. Drozda, Bennet, May, Oppenheim u. A.). Dieses Symptom ist durch die einseitige Compression der Brücke, respective des in dieser gelegenen Centrums für die Seitwärtswender der Bulbi, bedingt. Es ist deshalb die Regel, dass die Augen des Patienten nicht nach der Seite des Tumors hinüberbewegt werden können. Der Rückschluss auf den Sitz der Neubildung ist aber insofern kein absolut sicherer, als auch in zwei Fällen die Blicklähmung nach einer Seite bei einer den Wurm betreffenden Geschwulst constatirt wurde.

Ausfallserscheinungen im Gebiete des Trigeminus bilden ein häufiges Symptom der Kleinhirngewächse. Es handelt sich gewöhnlich um Anästhesie in einer Gesichtshälfte oder auch nur in einem Theil der vom Trigeminus innervirten Region. Der Entwicklung der Anästhesie können Schmerzen und Parästhesien vorausgehen oder sie begleiten. In einem Falle konnte ich feststellen, dass sich die Gefühllosigkeit zunächst auf Conjunctiva und Cornea beschränkte und mit Abschwächung, beziehungsweise Verlust der entsprechenden Reflexe verknüpft war. Dasselbe fanden Wollenberg und ich in einem gemeinschaftlich von uns beobachteten Falle, in welchem die von Wollenberg nachgewiesene Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel wegen der gleichzeitig vorhandenen Tabes dorsalis nicht sicher zu deuten war. Einigemale (Albutt, Carpani, M. Burnett, Hirano) wurde die Keratitis neuroparalytica beobachtet. Auch von Geschmacksstörung ist nur selten die Rede. Nothnagel erwähnt salzigen Geschmack, während das Symptom der Ageusie von Fox, Lemcke, mir und Wetzel beschrieben wird. Es ist jedoch zweifelhaft, ob diese Erscheinung vom Trigeminus abzuleiten ist. In einigen Fällen gehörten vasomotorische Störungen: Schwellung und Röthung des Gesichtes und besonders der Conjunctiva zu den Symptomen dieser Kategorie (Bartholow, Brückner, Knapp). Der motorische Trigeminus war nur ganz ausnahmsweise von der Lähmung betroffen (Webber). Der Fall Weidler's ist wohl nicht hieherzurechnen, weil die Geschwulst auf die Brücke übergriff.

Ziemlich oft ist der Facialis auf der dem Tumor entsprechenden Seite gelähmt gefunden worden, einigemale kennzeichnete sich diese Lähmung durch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit als eine degenerative. Das Vorkommen der Salivation ist oben schon angeführt worden. Tiling beschreibt Trockenheit der Zunge.

Die Schwerhörigkeit nimmt einen hervorragenden Platz in der Symptomatologie der Kleinhirntumoren ein, ja man darf behaupten, dass der Acusticus derjenige Nerv ist, der durch Kleinhirngeschwülste am häufigsten afficirt wird (vom Opticus ist dabei natürlich abgesehen). Meist handelt es sich um einseitige Schwerhörigkeit — die nervöse Natur derselben ist freilich nur in einem Theil der Fälle festgestellt

worden; sie betrifft fast immer das Ohr, das der Seite der Neubildung entspricht. Daraus geht schon hervor, dass diese in der Mehrzahl der Fälle ihren Sitz in einer der Hemisphären hatte. Die Gehörsstörung stellt sich früh ein, wenn der Tumor von der basalen Fläche der Hemisphäre oder auch von dem mittleren oder unteren Kleinhirnschenkel ausgeht. Sie war das Erstlingssymptom in einer kleinen Anzahl von Fällen, in denen der Acusticus selbst den Ausgangsort der Geschwulst (Gliom oder Neurom des Acusticus) bildete (Brückner, Sharkey u. A.), oder diese sich an der Basis in unmittelbarer Nachbarschaft des achten Hirnnerven entwickelt hatte (Caton, Jansen etc.). Auch doppelseitige Schwerhörigkeit ist mehrfach constatirt worden. Ebenso wurde nicht selten über dauerndes oder anfallsweise auftretendes Sausen und Klingen in einem oder in beiden Ohren geklagt. In dem Sharkey'schen Falle kam es sogar zu Attaquen, die dem Menière'schen Typus entsprachen.

Aus der Schilderung der Autoren geht es unzweideutig hervor, dass diese Erscheinungen meist durch eine directe Compression oder Geschwulstinfiltration des N. acusticus verursacht wurden. Es ist jedoch damit nicht gesagt, dass nicht auch die Compression der Medulla oblongata und selbst der hinteren Vierhügel in einem Theil der Fälle den Störungen zu Grunde lag. Jedenfalls ist es aber nicht erlaubt, mit Dercum die Taubheit bei Kleinhirntumoren schlechtweg auf die hinteren Vierhügel zu beziehen.

In einem nicht kleinen Theil der Fälle kommt es früher oder später zur Entwicklung von Sprach- oder Schlingbeschwerden. Wenn dieselben sich auch besonders da einstellen, wo die Geschwulst direct auf Pons und Oblongata übergreift, so genügt doch auch die einfache Compression dieser Hirnabschnitte, um diese Störungen hervorzurufen. Meist entsprach der Dysphagie eine nachweisbare Schwäche oder Lähmung der Gaumen- und Schlundmuskeln. Hie und da wird auch angeführt, dass die Gaumen- und Rachenreflexerregbarkeit sich erloschen zeigte (Gerhardt). Beachtenswerth ist es, dass die Sprach- und Schlingbeschwerden fast immer nebeneinander bestehen. Die Sprachstörung kennzeichnete sich stets als Dysarthrie: scandirende Sprache erwähnt Dreschfeld.

In einem Falle, in welchem sich zu den Erscheinungen einer Kleinhirngeschwulst Aphasie gesellte, stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: multiple Tumoren und localisirte den zweiten im linken Schläfenlappen, die Autopsie bestätigte meine Diagnose.

Meistens treten die Bulbärsymptome erst im späteren Verlauf des Leidens hervor.

Eine vollständige Glossoplegie ist in keinem Falle von Kleinhirngeschwulst beobachtet worden. Ziemlich häufig wurde aber eine einseitige

Hypoglossusparese nachgewiesen. Dabei handelte es sich bald um eine Theilerscheinung der gewöhnlichen Hemiparesis, d. h. die Zunge wich nach der Seite ab, auf welcher auch die Extremitäten von Schwäche oder Lähmung befallen waren (Unterbrechung der centralen Hypoglossusbahn in der Brücke oder in den oberen Abschnitten der Oblongata), oder aber die Hypoglossuslähmung bildete ein selbstständiges Symptom, und die Zunge wich dann in der Regel nach der dem Sitze der Geschwulst entsprechenden Seite ab und war wohl auch mit Atrophie verbunden, wie in dem Wollenberg'schen Falle. Dieses letztere Verhalten ist natürlich auf die directe Compression des Hypoglossus zurückzuführen. Eine Druckläsion des Nucleus dürfte wohl kaum auf die eine Seite beschränkt bleiben, da die Kerne unmittelbar aneinanderstossen.

Störungen der Herzthätigkeit und der Athmung finden sich gleichfalls nicht selten verzeichnet. Der Puls kann anfangs verlangsamt sein, meist macht dann aber die Verlangsamung bald einer Beschleunigung Platz. Mit dieser kann eine verlangsamte Athmung Hand in Hand gehen, so kamen in einem von mir beobachteten Falle auf 120 Pulse 12 Athemzüge. Burresi und Chvostek schildern auch Verlangsamung der Respiration, Andere, wie Gerhardt, sprechen von Beschleunigung derselben. Als unregelmässig wird die Athmung ebenfalls in einzelnen Fällen bezeichnet, wie es denn auch nicht ungewöhnlich ist, dass sich sub finem vitae das Cheyne-Stokes'sche Athmen einstellt. In einem von Jackson und Russel beobachteten Falle bestand schliesslich tagelang Respirationslähmung, während bei Unterhaltung künstlicher Athmung das Herz fortschlug.

Inwieweit alle diese Störungen auf eine directe Compression des Vagus, inwieweit sie auf eine Beeinträchtigung der entsprechenden Centren in der Medulla oblongata zu beziehen sind, dürfte sehr schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls ist in vielen Fällen von einer directen Läsion des N. vagus die Rede; auch habe ich eine Atrophie dieses Nerven durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen können.

Respirationslähmung ist wohl auch die Ursache der bei den Kleinhirngeschwülsten relativ oft beobachteten Erscheinung des plötzlichen Todes (Bernhardt).

An diesem Orte ist noch auf das Erbrechen hinzuweisen, das nur selten in einem Falle von Kleinhirntumor für die ganze Dauer des Leidens fehlt. Meist stellt es sich sogar sehr frühzeitig ein und ist durch Hartnäckigkeit und Häufigkeit ausgezeichnet. Besonders oft erfolgt es am Morgen, wenn Patient sich aus der horizontalen Lage in die sitzende Stellung zu bringen sucht. Manchmal zeigt es eine innige Beziehung zum Kopfschmerz und besonders zum Schwindel.

Bulimie und gestörtes Hungergefühl — Erscheinungen, die in vereinzelten Fällen vorlagen — sind wohl auch auf den Vagus zu beziehen. Diabetes erwähnt Cantani, Albuminurie Macabiau und Lanzoni. Ausfallserscheinungen im Bereiche des Accessorius scheinen sehr selten zu sein; ich habe in einem Falle einseitige Parese des M. cucullaris constatirt.

Was die Lähmungserscheinungen an den Gliedmassen betrifft, so ist es wohl als sichergestellt zu betrachten, dass sie bei einer Geschwulst, deren Wirkungsbereich sich nicht über das Kleinhirn hinaus erstreckt, dauernd fehlen. Wenn uns die Hemiparese, die Paraparese und die Hemiplegia alternans trotzdem in der Casuistik der Kleinhirntumoren nicht selten begegnen, so sind diese Störungen wohl zweifellos auf die Compression zurückzuführen, welche die motorischen Bahnen in ihrem Verlauf durch die Brücke und das verlängerte Mark erleiden. Es tritt dabei die eigenthümliche Thatsache zu Tage, dass sich die Hemiplegie gerade so oft auf der der Lage des Tumors entsprechenden als auf der gekreuzten Körperseite findet. Es besteht also bald eine mit dem Sitze der Hirnnervenlähmung correspondirende, bald eine alternirende Hemiparesis. Die Thatsache ist schwer zu deuten. Zu erwarten stünde, dass die Lähmung sich stets auf der contralateralen Körperseite entwickelte. Um die homolaterale Lähmung zu erklären, hat man angenommen, dass die Pyramidenbahn auch am Orte der vollendeten Kreuzung, also erst im oberen Bereich des Rückenmarks, von der Compression getroffen werden könne. Diese Deutung ist aber eine gekünstelte. Wetzel (und ihm schliesst sich Jansen an) weist darauf hin, dass bei der Compression, welche Pons und Oblongata erleiden, der sich vorwiegend an der entgegengesetzten Seite geltend machende Gegendruck der knöchernen Hirnbasis die entsprechende Pyramidenbahn stärker schädige. Das ist ein gewiss nicht zu vernachlässigender Gesichtspunkt. Es ist aber ausserdem im Auge zu behalten, dass die von einer Kleinhirnhemisphäre ausgehende Geschwulst eine solche Wachsthumsrichtung besitzen kann, dass sie ihren Druck vorwiegend gegen die motorische Leitungsbahn der anderen Seite richtet. Ferner ist es denkbar, dass bei der seitlichen Verschiebung von Pons und Oblongata, die sehr oft constatirt wurde, die auf der convexen Seite des Bogens, also auf der contralateralen, gelegene Pyramidenbahn stärker lädirt wird als die gleichseitige.

Ausser der homo- und contralateralen Hemiparese kommt auch Schwäche aller vier Extremitäten und namentlich häufig Paraparese oder Paraplegie der unteren vor. Selbst Triplegie ist beschrieben worden, so dass sich jede nur denkbare Combination finden kann. Mehrfach wurde ein successives Fortschreiten der Parese wahrgenommen, indem

ein Glied nach dem anderen oder die oberen Extremitäten nach den unteren von derselben ergriffen wurden.

In einigen Beobachtungen wird von einer allgemeinen Körperschwäche gesprochen, die den Autoren offenbar nicht als Parese, sondern als Myasthenie imponirt hat.

Die Körperlähmung ist meistens mit Rigidität und erhöhten Sehnenphänomenen verknüpft. Die Literatur birgt aber eine Reihe von Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass das Kniephänomen bei Kleinhirntumoren schwinden kann. Mackenzie hat das wohl zuerst festgestellt, und Gowers hat in einem im Neurologischen Centralblatt 1890 erschienenen kleinen Aufsatz eine Deutung der Erscheinung zu geben versucht. Ihm schliesst sich, wie es scheint, H. Dercum an. Von H. Jackson ist eine Theorie aufgestellt worden, welche dem Kleinhirn einen Einfluss auf den Muskeltonus zuschreibt.

Ich selbst hatte nur dreimal Gelegenheit, bei einem an Kleinhirntumor leidenden Individuum das Westphal'sche Zeichen nachzuweisen. Der Befund hatte für mich etwas so Befremdendes und stand so sehr im Widerspruch zu meinen anderen Beobachtungen auf diesem Gebiete, dass ich eine Combination des Tumor cerebelli mit Tabes dorsalis diagnosticirte. Einer dieser Fälle — es ist der von Wollenberg beschriebene — kam zur Autopsie, und es fand sich in der That neben dem Kleinhirntumor eine echte typische Tabes. Diese Wahrnehmung konnte meine Bedenken gegen die directe Abhängigkeit des Westphal'schen Zeichens von der Kleinhirngeschwulst nur stützen und steigern. In einem anderen, bei dem ich die Section machen konnte (siehe die Dissertation Stolte), ist das Rückenmark leider nicht untersucht worden.

Inzwischen ist nun aber eine so grosse Anzahl von Fällen dieser Art mitgetheilt worden (May, Knapp, Mendel, Suckling, Springthorpe and Fitzgerald, Coxwell, Drummond, Taylor, Handford etc.), dass an den Beziehungen zwischen dem Westphal'schen Zeichen und dem Kleinhirntumor (beziehungsweise dem Tumor cerebri überhaupt) nicht gezweifelt werden kann. Die genaue Untersuchung des Rückenmarks, die in einigen neueren Fällen von Hirntumor mit Westphal'schem Zeichen vorgenommen worden ist, scheint Licht über diese Frage zu verbreiten. C. Mayer fand eine typische Degeneration der Hinterstränge, die er von der Stauung des Liquor cerebrospinalis im Wirbelcanal abzuleiten geneigt ist. Dinkler, der vor Kurzem einen ähnlichen Befund erhoben hat, ohne dass ihm die Mayer'schen Untersuchungen bekannt waren, ist der Meinung, dass vom Tumor stammende toxische Producte diese degenerativen Veränderungen hervorrufen, oder dass die Kachexie denselben zu Grunde liegt.

Diese Dinkler'sche Auffassung deckt sich im Wesentlichen mit der Leber-Deutschmann'schen Theorie von der Entstehung der Neuritis optica beim Hirntumor.

So beachtenswerth diese Beobachtungen und Deutungen nun auch sind, so bleibt doch die endgiltige Lösung der Frage künftigen umfassenderen Untersuchungen vorbehalten. Es ist aber jedenfalls zuzugeben, dass das Kniephänomen beim Tumor cerebri und besonders beim Tumor cerebelli schwinden kann. In Bezug auf den von Wollenberg und mir beobachteten Fall muss ich allerdings an der Annahme festhalten, dass hier eine Complication mit Tabes dorsalis vorlag, wie es sowohl aus den klinischen Erscheinungen als auch aus dem anatomischen Befunde hervorgeht.

Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren gehören Gefühlsstörungen nicht zu den directen Kleinhirnsymptomen. Auch die experimentelle Pathologie des Kleinhirns hat zu demselben Ergebniss geführt. Wenn trotzdem Gefühlsanomalien bei Geschwülsten des Kleinhirns nicht so selten beobachtet werden, so sind diese zweifellos auf die Läsion der dem Kleinhirn benachbarten Hirnabschnitte zu beziehen. Auf die Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet ist oben schon hingewiesen worden. Ueber Schmerzen in den Schultern, im Rücken, in den Extremitäten — wir sehen hier natürlich vom Kopfschmerz ab — wird nicht selten geklagt. Auch Parästhesien und objectiv nachweisbare Gefühlsabstumpfung in einer Extremität, in einer Körperseite, an den Armen, den Beinen oder auch an allen vier Extremitäten können zu den Erscheinungen einer Kleinhirngeschwulst gehören (Beobachtungen von Hémey, Rosenthal, v. Drozda, Tiling, Bitot u. A.). Verlust des Muskelsinns beschreibt Preston bei einem Tumor des Mittellappens, der jedoch vom Balken ausgegangen war. Hyperästhesie in einer Körperhälfte oder einem Theil derselben wird einigemale erwähnt. Im Ganzen fanden sich diese Anomalien häufiger bei den Geschwülsten der Hemisphären — besonders wenn diese direct auf die Brücke etc. übergriffen — als bei den vom Mittellappen ausgehenden. Ein gesetzmässiges Verhalten in Bezug auf die Localisation dieser Gefühlsanomalien lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen nicht entnehmen, sie fanden sich bald auf der Seite des Tumors, bald an der entgegengesetzten oder gleichzeitig an beiden. Es ist hier — ebenso wie wir es für das Zustandekommen der Körperlähmung ausgeführt haben — an eine Beeinträchtigung der sensiblen Leitungsbahnen zu denken und lässt sich für diese die Möglichkeit, dass sie bald vor, bald hinter der Kreuzungsstelle — da ein grosser Theil dieser Bahnen doch erst mittelst der Fibrae arcuatae auf die andere Seite gelangt — oder innerhalb derselben lädirt werden, gewiss nicht ausschliessen. Es ist aber ausserdem in Erwägung zu ziehen, ob nicht

die einigemale constatirte Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, auf die oben hingewiesen wurde, in einem Theil der Fälle für diese Störungen verantwortlich zu machen ist.

Endlich ist noch anzuführen, dass eine Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmfunction in nicht wenigen Fällen von Tumor cerebelli vorlag — und zwar mehrmals in einem Stadium des Leidens, in welchem diese Störung nicht auf Rechnung der Benommenheit gebracht werden konnte. Auch in Bezug auf dieses Symptom haben künftige Untersucher das Verhalten des Rückenmarks schärfer ins Auge zu fassen.

Von Anomalien der Geschlechtsfunction ist begreiflicherweise nur selten die Rede. Einmal finde ich Erectionen in der Symptomatologie des Tumor cerebelli angeführt (Mignot).

Abgesehen von den directen Herdsymptomen und den durch die Compression bedingten Functionsstörungen ist für die Kleinhirngeschwülste noch bis zu einem gewissen Grade das Verhalten der Allgemeinerscheinungen charakteristisch. Es ist nämlich eine feststehende und schon von den älteren Autoren gewürdigte Thatsache, dass die Tumoren des Kleinhirns sich durch eine besonders starke Betonung und frühzeitige Entwicklung eines Theiles der allgemeinen Hirndrucksymptome auszeichnen. Es wird dieselbe mit Recht auf den Umstand zurückgeführt, dass die Geschwülste dieser Gegend fast immer von einem meist beträchtlichen Hydrocephalus begleitet sind (siehe oben S. 29).

Darin liegt es begründet, dass die Stauungspapille ein fast constantes Zeichen der Neubildungen dieser Gegend ist, dass sie ferner meistens sehr früh zur Entwicklung kommt, einen hohen Grad der Ausbildung erreicht und sich meistens schon im Frühstadium mit Amblyopie und früher oder später mit Amaurose verknüpft. Die schnelle — zuweilen sogar plötzliche — Entwicklung der Amaurose ist wohl durch die Compression bedingt, welche das Chiasma von Seiten des vorgetriebenen Bodens des dritten Ventrikels erleidet. So erklärt es sich auch, dass in einzelnen Fällen Amblyopie und selbst Blindheit bestand, ohne dass sich der Augenhintergrund verändert zeigte (Curschmann, Gerhardt u. A.). Ebenso erklärt die Chiasmacompression die Thatsache, dass in einzelnen Fällen eine Atrophie des Sehnerven constatirt wurde, der eine ausgesprochene Stauungspapille nicht voraufgegangen war. In einem Falle konnte ich feststellen, dass die Sehstörung nach dem Erbrechen zunahm, in einem anderen schloss sich eine erhebliche Abnahme des Sehvermögens fast unmittelbar an eine ophthalmoskopische Untersuchung an, bei welcher die Kranke gezwungen war, einige Zeit den Kopf, den sie zu senken gewohnt war, hintenübergeneigt zu halten.

Dass sich das Sehvermögen im Anschluss an die Krampfanfälle wieder einstellte, ist von Hubrich beobachtet worden.

Beiläufig sei hier erwähnt, dass Eskridge in einem Falle eine monoculäre temporale Hemianopsie constatirte, die er auf eine den Lobus occipitalis treffende Compression zurückführen zu dürfen glaubte.

Gar nicht selten entsteht ein- oder doppelseitige Anosmie im Verlaufe einer Kleinhirngeschwulst (Tiling, Ferber, Fox, Raymond, Rosenthal, Oppenheim, Wollenberg, Starr etc.). Sie ist ebenfalls eine Folge des Hydrocephalus internus, indem dieser eine Compression und Atrophie und selbst eine Abschnürung der Olfactorii zu erzeugen im Stande ist. Auch das Symptom der Augenmuskellähmung mag in einzelnen Fällen von Tumor cerebelli durch den Hydrocephalus verursacht gewesen sein. Zweifellos gilt das für den Exophthalmus, der von Anderen und mir mehrfach constatirt wurde.

Dass der Hydrocephalus bei Kleinhirntumoren einen besonders hohen Grad zu erreichen pflegt, geht auch aus der einigemale beobachteten Vergrösserung des Schädelvolumens hervor, die dadurch zu Stande kam, dass die bereits verwachsenen Nähte wieder gesprengt wurden (Booth u. A.).

Der Kopfschmerz ist ein fast constantes Symptom der Kleinhirngewächse, er zeichnet sich meistens durch grosse Heftigkeit aus. Im Beginn des Leidens kann er durch sein periodisches Auftreten den Attaquen der Hemikranie gleichen. Er wird gewöhnlich in der Hinterhaupts- und Nackengegend — zuweilen selbst zwischen den Schultern und nach dem Rücken ausstrahlend — verspürt, indess wurde er auch nicht selten vorwiegend in die Stirngegend verlegt oder gleichzeitig im Nacken und in der Stirn gefühlt.

Die psychische Alteration fehlt in einem nicht kleinen Procentsatz der Fälle gänzlich. Benommenheit pflegt sich aber im späteren Verlauf der Erkrankung früher oder später einzustellen. Uebrigens kommen auch die mannigfachen Formen der Seelenstörung, welche im allgemeinen Theil besprochen wurden, gelegentlich bei den Geschwülsten des Kleinhirns vor und dürften wohl ebenso wie die Benommenheit auf Rechnung der allgemeinen Hirndrucksteigerung zu bringen sein.

* * *

Geschwülste des mittleren Kleinhirnschenkels sind nur in bescheidener Anzahl beobachtet worden, doch greifen die vom Cerebellum oder von der Brücke ausgehenden nicht selten auf den Brückenstiel (Pedunculus cerebelli ad pontem) über.

Wir sind ebensowenig oder noch weniger als Bernhardt in der Lage, eine Symptomatologie derselben entwerfen zu können, weil die Erscheinungen in den einzelnen Fällen wesentlich von einander differirten und zum grossen Theil durch die Affection der benachbarten Hirnabschnitte (Brücke, Kleinhirn, Hirnnerven) bedingt waren. Auch die

Physiologie enthält noch soviel dunkle Punkte, dass es gewagt sein dürfte, auf der Basis derselben das Gebäude der Symptomatologie zu errichten.

Eine Erscheinung, die schon von Magendie am Thier festgestellt und von den späteren Experimentatoren bestätigt worden ist, kehrt auch in der Pathologie der Brückenstielgeschwülste wieder: die Zwangsbewegung, die Rollung um die Längsachse. Bernhardt hat einen Fall dieser Art mitgetheilt und auf die verwandten Beobachtungen hingewiesen. Aber einmal begegnen wir diesem Symptom auch bei Tumoren anderer Kleinhirnbezirke (Minchin, Mollière, Hermanides u. A.). Anderseits ist sie bei solchen des mittleren Kleinhirnschenkels vermisst worden (Blessig, Westphal, Hirano, Ross, auch der Fall von Carpani, sowie ein Rosenthal'scher scheinen hieherzugehören).

Eine Augeneinstellung im Sinne Magendie's ist, soviel ich weiss, bei Geschwülsten nie beobachtet worden, doch beschreibt Bernhardt bei einem Tumor des rechten Brückenstiels eine Abweichung der Bulbi nach links und oben, während im Westphal'schen Falle die Augen nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite und unten abwichen. Die Neigung, nach einer bestimmten Seite zu fallen, können wir nicht zu den Zwangsbewegungen rechnen. Auch die Erscheinung, dass der Kopf andauernd nach einer bestimmten Seite gewandt war, dass Patient dauernd auf der rechten oder linken Seite lag, ist zu vieldeutig, als dass sie in diesem Sinne für die Localdiagnose verwerthet werden könnte. Sie ist übrigens ebenfalls sowohl bei den Tumoren des Kleinhirns als auch bei denen der Kleinhirnschenkel wahrgenommen worden. So waren in einem von Wulff beschriebenen Falle, in welchem Patient sub finem vitae andauernd die rechte Seitenlage innehielt, der Wurm und die linke Kleinhirnhemisphäre von der Neubildung, die mittleren Kleinhirnschenkel von Erweichung betroffen.

Im Uebrigen lässt sich nur soviel sagen, dass die Geschwülste des Pedunculus cerebelli zu Erscheinungen führen, die sich theils mit denen der Pons-, theils mit denen der Cerebellartumoren decken.

Von den Hirnnerven wird begreiflicherweise am häufigsten der Trigeminus — auch Keratitis neuroparalytica wurde beobachtet —, der Facialis und Acusticus, sowie der Abducens betroffen. In einigen Fällen bestand Hemiataxie auf der dem Sitze der Geschwulst entsprechenden Seite, ein Symptom, das ja auch bei den Cerebellargeschwülsten mehrmals constatirt wurde. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es durch die Läsion des benachbarten unteren Kleinhirnstiels verursacht wurde. Westphal hebt hervor, dass bei seiner Patientin eine Hemiparesis auf der dem Tumor entsprechenden Körperseite bestand.

Geschwülste, die sich auf das Corpus restiforme beschränkten, sind nur höchst selten beobachtet worden. Mitergriffen war dasselbe z. B. in den Fällen von Couty, Hémey und Siemerling. Neuerdings haben Meige und Vivier einen Fall beschrieben, in welchem die im Leben gestellte Diagnose: Tumor des Corpus restiforme durch die Obduction bestätigt wurde. Das Leiden hatte mit linksseitiger Taubheit eingesetzt, dann waren Krämpfe im linken Facialis und in der rechten Körperhälfte, Salivation, Sehstörung und Stauungspapille, Anosmie hinzugetreten, hinzu kam Gleichgewichtsstörung etc. Der Beginn mit Erscheinungen, die auf eine umschriebene Affection des Acusticus und Facialis einer Seite deuteten, das spätere Auftreten der allgemeinen Tumor- und der cerebellaren Herdsymptome hatten zu der Diagnose geführt. Es ist aber doch einzuwenden, dass eine primäre Acusticusgeschwulst, die von diesem Nerven ausgehend auf das Cerebellum übergreift, dasselbe Symptomenbild bedingen kann.

Resumé: Als directe Herdsymptome der Kleinhirngeschwülste können wir nur die cerebellare Ataxie und den Schwindel betrachten. Von der Bewegungsataxie und dem Tremor ist es zum mindesten zweifelhaft, ob sie vom Cerebellum selbst abgeleitet werden können. Die Gleichgewichtsstörung fehlt bei den Geschwülsten des Wurmes (besonders seiner hinteren Abschnitte) weit seltener als bei den der Hemisphären.

Die Symptomatologie der Kleinhirntumoren erhält aber noch dadurch etwas Charakteristisches, dass sie in der Regel zu einer Compression benachbarter Gebilde, und zwar der Vierhügel, der Brücke, des verlängerten Markes und besonders der basalen Hirnnerven führen. Die hiedurch bedingten Erscheinungen kommen besonders den Geschwülsten zu, welche sich an der Basis oder im basalen Bezirk der Kleinhirnhemisphären entwickeln, während sie bei dorsalem Sitz und namentlich bei Tumoren des Oberwurmes in der Regel zu fehlen pflegen. Die einseitige Lähmung des fünften bis zwölften Hirnnerven, respective eines Theiles dieser Nerven, macht es sehr wahrscheinlich, dass die Geschwulst sich an der entsprechenden Seite des Kleinhirns entwickelt hat; das Gleiche gilt für die associirte Lähmung der Seitwärtswender der Augen. Aus dem Schwanken nach einer bestimmten Seite darf aber nicht geschlossen werden, dass der Tumor seinen Sitz in der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre hat.

Die allgemeinen Hirndrucksymptome gelangen bei Kleinhirngeschwülsten in der Regel früh zur Entwicklung und erreichen einen hohen Grad der Ausbildung, namentlich gilt dies für die Stauungspapille. Anosmie ist ein nicht seltenes Zeichen. Das Verhalten der

Psyche bietet nichts Charakteristisches; jedenfalls fehlen psychische Störungen in vielen Fällen. Der Kopfschmerz hat seinen Sitz meistens in der Hinterhaupts- und Nackengegend. Er ist häufig mit Nackenstarre verknüpft.

Unter den bei Kleinhirntumoren vorkommenden Krämpfen ist besonders charakteristisch: der anfallsweise auftretende Opisthotonus mit tetanischer Anspannung der Rumpf- und Extremitätenmusculatur. Allgemeine oder halbseitige Convulsionen mit erhaltener Besinnung kommen ebenfalls nicht selten vor.

Die Symptomatologie der Tumoren der mittleren Kleinhirnschenkel deckt sich im Wesentlichen mit der der Kleinhirn- und Brückengeschwülste. Rollung um die Längsachse des Körpers kann zu den Erscheinungen gehören, ist aber keineswegs ein constantes Zeichen. Von den Hirnnerven nimmt vorwiegend der fünfte, siebente und achte an den Functionsstörungen theil.

Brücke.

Die Geschwülste der Brücke haben mit denen der motorischen Hirnregion das gemein, dass sie fast immer zu gut charakterisirten Herdsymptomen führen. Es begegnet uns freilich auch hier die auffällige Thatsache, dass sie latent bleiben oder sich nur durch unbestimmte Allgemeinerscheinungen äussern können. Im Ganzen ist das aber überaus selten; es handelt sich dann um kleine Tumoren mit geringer Reaction in der Umgebung, und gewöhnlich um das frühe Kindesalter, in welchem eine Reihe von Hirnsymptomen verborgen bleiben kann. Auch nach der Richtung besteht eine gewisse Verwandtschaft zwischen den Tumoren der Brücke und denen des motorischen Rindengebietes, dass auch bei ihnen die Herdsymptome sich in der Regel früher entwickeln als die Erscheinungen, welche durch die allgemeine Hirndrucksteigerung bedingt sind. Ja, die letzteren treten hier auffallend häufig ganz in den Hintergrund, besonders gilt das für die Stauungspapille, die in vielen Fällen, vielleicht in der Mehrzahl derselben überhaupt nicht oder doch erst recht spät zur Ausbildung gelangt.

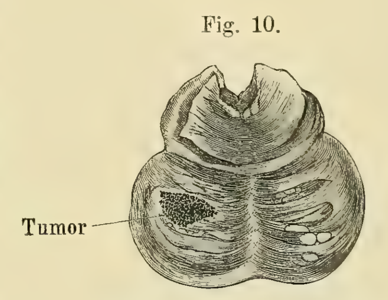
Das Herdsymptom κατ' ἐξοχήν der Ponstumoren ist — wie das schon von Bernhardt und Nothnagel vortrefflich entwickelt wurde — die Hemiplegia alternans, und zwar diejenige Form, bei welcher der Facialis, der Abducens, die Seitwärtswender des Bulbi, selten der sensible und motorische Trigeminus der einen — dem Tumor entsprechenden — Seite und die Extremitäten der anderen, beziehungsweise die ganze contralaterale Körperhälfte, von Lähmung ergriffen ist.

Sehr häufig findet sich der bekannte Gubler'sche Typus von alternirender Facialis- und Extremitätenlähmung. Dabei ist der

Facialis auf der Tumorseite von einer auch die oberen Zweige betreffenden, degenerativen, d. h. mit — meist partieller — Entartungsreaction verknüpften Lähmung betroffen (Duchek, Petrina, Sanné, H. Jackson, Oppenheim, Bristowe, Jolly u. A., siehe auch die Zusammenstellung von Delbanco). Die elektrische Erregbarkeit des N. facialis kann in diesen Fällen auch längere Zeit normal bleiben oder selbst gesteigert sein, um erst im weiteren Verlaufe zu sinken (Mierzejewsky und Rosenbach). Ich fand sie überhaupt nicht verändert. Man könnte sich vorstellen, dass es sich hier um eine Läsion der bereits gekreuzten supranucleären Bahn unmittelbar vor ihrem Eintritt in den Kern gehandelt hat.

Diese Hemiplegia alternans entwickelt sich fast immer successive: es entsteht zuerst die Gesichts- und dann die Extremitätenlähmung, oder die Parese ergreift zuerst die Gliedmassen, respective zunächst den Arm oder das Bein, um sich allmälig zu vervollständigen. Eine schnelle oder gar apoplektiforme Entstehung derselben ist jedenfalls nur höchst selten beobachtet worden. Es ist aber nicht ungewöhnlich, dass nach dem Facialis erst andere im Pons entspringende Nerven befallen werden, ehe die contralaterale Hemiplegie hinzutritt.

Fig. 10.



Localisation einer Brückengeschwulst, die zu einfacher (nicht alternirender) Hemiplegie führte.

Es ist diese Lähmung auf Geschwülste zurückzuführen, welche den Facialiskern oder seine austretende Wurzel und die Pyramidenbahn derselben Seite lädiren. Der Nucleus facialis und die Pyramidenbahn liegen verhältnissmässig weit von einander getrennt, während die austretende Wurzel derselben näher rückt, — hingegen zieht sich der Kern durch einen grösseren Abschnitt der Brücke hin, so dass es sich doch wohl meistens hiebei um eine nucleäre Facialislähmung handelt. Es ist die Regel, dass in Fällen dieser Art die Hemiplegie den Facialis unbetheiligt lässt, während die Zunge nach der Seite der Hemiplegie abweicht. Es gibt aber auch Ausnahmen. So beschrieb ich einen Fall von Ponsgeschwulst, in welchem zu einer linksseitigen, auch den unteren Facialis betheiligenden Hemiplegie eine totale Lähmung des rechten Facialis hinzutrat. Es kann somit die Hemiplegie bei Ponstumoren der durch Grosshirnherde bedingten gleichen, und zwar dann, wenn die Geschwulst im obersten Abschnitt der Brücke, eine Strecke weit cerebralwärts vom Facialiskern, die motorische Leitungsbahn schädigt, wie etwa in dem durch die Fig. 10 illustrirten Falle (Cantani u. A.). In meinem eben erwähnten Falle hatte

sie hier ihren Sitz aufgeschlagen und erst bei weiterem Wachsthum den Facialiskern der gleichen Seite tangirt.

Eine andere Form der alternirenden Hemiplegie, die zur Symptomatologie der Brückentumoren gehört, ist die, bei welcher der Abducens auf der Tumorseite, die Extremitäten auf der entgegengesetzten in den Kreis der Lähmung gezogen sind. Dabei können dann ausser dem Abducens noch andere Hirnnerven auf der gleichen Seite betroffen sein (Laveran, Lautenbach, Jackson, v. Soelder u. A.).

Raymond[1]) hat diese Lähmung neuerdings wieder besprochen, ohne von der vorliegenden umfassenden Literatur des Gegenstandes Kenntniss genommen zu haben.

Weit öfters kommt eine Modification dieser Lähmung vor, bei welcher die Bulbi nicht nach der Tumorseite hinüber bewegt werden können, und die Hemiplegie die gekreuzte Körperseite betrifft. Sitzt der Tumor z. B. links, so weichen die Bulbi nach rechts hin ab und können nicht nach links hinübergeführt werden, dabei besteht eine Hemiplegie der rechten Körperseite, die auch den Facialis- und Hypoglossus zu betheiligen pflegt (Beobachtung von Broadbent, Féréol, H. Jackson, mir, Bruns, Jolly, Bristowe, andere, in denen die Blicklähmung nicht von contralateraler Hemiplegie begleitet war, siehe unten).

Auch in diesem Falle entwickelt sich die Hemiplegia alternans allmälig, und zwar setzt die Lähmung nur selten gleichzeitig in den Augenmuskeln und der gekreuzten Körperhälfte ein, meist folgt die eine dieser Bewegungsstörungen zeitlich auf die andere, während in dem Intervall andere Hirnnerven auf der Tumorseite ins Bereich der Paralyse gezogen werden.

Bei dieser Blicklähmung macht sich häufig die Eigenthümlichkeit geltend, dass der Rectus internus, der bei der gemeinschaftlichen Blickwendung nach der anderen Seite versagt, beim Convergenzversuch in normaler Weise fungirt (Féréol, Graux, Kolisch, Spitzka). In vielen Fällen trat jedoch auch bei diesem Act die Bewegungsstörung zu Tage (Mierzejewski und Rosenbach u. A.).

In den Fällen, die durch dieses Symptom ausgezeichnet waren, war der Tumor so gelagert, dass er den Abducenskern der entsprechenden Seite zerstörte — es ist das von vielen Autoren ausdrücklich hervorgehoben — oder doch in die Nachbarschaft desselben hineinreichte. Bernhardt fand eine Degeneration auch im Nervus abducens, während der Oculomotorius nur normale Fasern enthielt. Es wurde deshalb die Vermuthung ausgesprochen, dass der Kern das Centrum für die gemeinschaftliche Bewegung der Bulbi nach der gleichen Seite bilde, während

[1]) Sur une variété particulière de paralysie alterne. Revue Neurol. 1895, Nr. 7.

eine isolirte Lähmung des Abducens (ohne Betheiligung des contralateralen Internus) nur durch die Affection seiner austretenden Wurzel, respective des Nervenstammes selbst, bedingt werden könne. Einzelne Befunde (namentlich die von Siemerling) lassen sich jedoch nicht in Einklang mit dieser Auffassung bringen, und auch eine von Jolly aufgestellte Hypothese, nach welcher die Brücke ein Centrum für die Blickwendung überhaupt nicht enthält, sondern nur von der centralen Bahn passirt wird, ist wohl nicht geeignet, die Erscheinung zu erklären. Eine Beobachtung Gubler's von isolirter Lähmung des contralateralen Internus bei einem Ponstumor lässt wohl auch eine andere Deutung zu.

Eine weitere wichtige Form der alternirenden Hemiplegie ist die des Quintus und der contralateralen Körperhälfte. Und zwar ist die Trigeminusaffection meistens ein unvollständige, d. h. sie betrifft entweder nur den sensiblen Theil ganz oder theilweise, oder nur den motorischen oder endlich beide zugleich, aber doch fast nie so, dass die Lähmung und Anästhesie eine complete ist. Es findet sich demgemäss Gefühlsabstumpfung in der dem Sitze des Tumors entsprechenden Gesichtshälfte oder auch nur in einem Theile derselben (Petrina, Lautenbach, Beveridge, Duchek, in einem von Bruns beschriebenen Falle beschränkte sich die Anästhesie auf die Conjunctiva und Cornea). Es ist hier auch darauf hinzuweisen, dass Reizerscheinungen im Gebiet des sensiblen Trigeminus — Schmerzen und Parästhesien, seltener Hyperästhesie — das einzige Zeichen seiner Läsion bilden und der Gefühlsabstumpfung vorausgehen können, ja es kann eine Neuralgia Quinti für längere Zeit das einzige Symptom eines Ponstumors sein (Frédet). In anderen Fällen besteht nur eine Parese der Kiefermusculatur auf der der Geschwulst entsprechenden Seite, oder es vereinigen sich sensible und motorische Störungen, zu denen sich schliesslich auch trophische gesellen können (Gubler, Duchek, H. Jackson, Bernhardt, Oppenheim, Jolly, Bristowe etc.). In dem von mir beschriebenen Falle äusserte sich die Affection des motorischen Trigeminus dadurch, dass der Unterkiefer nicht nach der gesunden Seite hinüberbewegt werden konnte. In anderen ist nur von Schwäche des Masseters die Rede, die sich auch mit Atrophie und Störung der elektrischen Erregbarkeit verband. Bezüglich der Keratitis neuroparalytica spricht sich Bernhardt reservirt aus, er ist der Meinung, dass es sich in diesen Fällen um eine Läsion des N. trigeminus, beziehungsweise des Ganglion Gasseri handle. Es ist die Erscheinung indess seither bei reinen Ponsgeschwülsten mehrfach constatirt worden, sogar als isolirtes Symptom oder doch nur vereinigt mit einer Anästhesie der Conjunctiva und Cornea, respective des ersten Astes, wie in den Fällen von mir und Bruns. Auch die von Macgregor scheinen hieher zu gehören.

Bei dem von mir beobachteten Patienten waren die Bedingungen für das Zustandekommen der neuroparalytischen Ophthalmie besonders günstig dadurch, dass Facialislähmung mit Lagophthalmus sich vorher entwickelt hatte. Geschmacksstörung wird nur selten angeführt; ob sie auf den Trigeminus bezogen werden darf, ist zweifelhaft.

Aus einzelnen Beobachtungen geht hervor, dass auch die centrale, supranucleäre Bahn des sensiblen Trigeminus isolirt (Wernicke), oder da, wo sie sich bereits mit der gesammten sensiblen Leitungsbahn für die gekreuzte Körperhälfte vereinigt hat, durchbrochen werden kann. Die Hypästhesie findet sich dann natürlich auf der dem Tumor nicht entsprechenden Gesichtshälfte (Cantani, Duncan). Dabei kann sogar auf der kranken Seite eine partielle Lähmung des motorischen Trigeminus bestehen (Jackson).

Nimmt man mit Bernhardt u. A. als Grenze zwischen Pons und Oblongata die Gegend der Striae acusticae, so gehören die nucleären Acusticusaffectionen kaum noch zum Symptomenbild der Brückengeschwülste. Da man aber dem Wirkungsbereich der Tumoren eine scharfe Grenze nicht setzen kann, da ferner in der Brücke noch wichtige Bestandtheile der Acusticuscentren und besonders die supranucleären Bahnen enthalten sind, so ist es begreiflich, dass Gehörsstörungen in der Symptomatologie der Brückengeschwülste oft genug hervortreten (Völkel, Petrina, Beveridge, Tiling, Soulier, Ross, Oppenheim, Schulz, Bristowe, Kolisch). Es handelt sich meist um Schwerhörigkeit, die bald das Ohr auf der Seite der Geschwulst, bald das der gekreuzten Seite oder beide Ohren betrifft. Auch über Ohrensausen, das allein bestand, oder sich mit der Hörschwäche verband, wurde oft geklagt.

Ausser den angeführten Abarten der alternirenden Hemiplegie haben wir noch derjenigen zu gedenken, bei welchen auf der von der Geschwulst eingenommenen Seite eine Anzahl von Hirnnerven, nämlich der fünfte, sechste (mit oder ohne den gekreuzten Rectus internus), siebente und achte betroffen werden. Dass die tiefer entspringenden noch an der Paralyse theilnehmen, ist natürlich ungewöhnlich, indess kommt es vor, dass sich der lähmende Einfluss eines Ponstumors selbst noch bis auf den Hypoglossus erstreckt.

Die alternirende Hemiplegie ist zwar ein häufiges Symptom der Brückengeschwülste, es gibt aber auch eine nicht geringe Zahl von Fällen, in denen sich die Lähmung auf die Hirnnerven beschränkt, oder der Typus der Gubler'schen Paralyse völlig verwischt wird.

Spärlich ist allerdings die Zahl der Beobachtungen, in denen während der ganzen Dauer der Erkrankung eine Motilitätsstörung im Bereiche der Rumpf- und Extremitätenmusculatur vermisst wurde (Frédet, Duncan, Simon, Foville-Graux, Ross, Wernicke, Möbius,

de Vicentiis, Mierzejewski, Henoch etc.). Da fand sich dann eine ein- oder doppelseitige Abducenslähmung, eine Lähmung der Muskeln, welche die Bulbi nach einer Seite bewegen (Foville-Graux, de Vicentiis), oder eine Paralyse des Facialis, Trigeminus, respective mehrerer dieser Hirnnerven zugleich (Wernicke, Möbius, Henoch, Ross, Mierzejewski und Rosenbach etc.).

In der Regel traten dann aber auf der gekreuzten — oder auch gleichnamigen — Körperseite andere Erscheinungen, nämlich motorische Reizphänomene, auf die nachher hingewiesen werden soll, oder Gefühlsstörungen hervor. Oder es verbanden sich Articulations- und Schlingbeschwerden mit den geschilderten Anomalien.

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass Brückentumoren gelegentlich zu einer partiellen Oculomotoriuslähmung führen. Namentlich wurde in vielen Fällen Ptosis, und zwar fast immer auf der der Neubildung entsprechenden Seite, constatirt. Von Myosis ist öfter, von Pupillenstarre, respective träger Reaction, nur in vereinzelten Fällen, ebenso nur einmal von Accommodationslähmung die Rede. Es handelt sich, wie schon Bernhardt hervorhebt, um Geschwülste, die über das Terrain der Brücke hinaus und in das des Grosshirnschenkels, beziehungsweise vorderen Vierhügels, hinübergreifen.

Wir kommen zur Besprechung eines weiteren Symptomencomplexes, durch welchen sich eine grosse Anzahl der Ponsgeschwülste zu kennzeichnen pflegt.

Deutet nämlich die reine Hemiplegia alternans auf eine streng einseitige Erkrankung der Brücke, so liegt es doch in dem Charakter des Geschwulstprocesses begründet, dass dieser sich nur ausnahmsweise auf die eine Brückenhälfte beschränkt; es ist vielmehr die Regel, dass zum wenigsten ein Fortsatz sich über die Raphe hinaus in die andere Hälfte erstreckt, und es ist nicht ungewöhnlich, dass die Neubildung sich gleichmässig in beiden Brückenhälften ausbreitet. Dabei kann sie von vorneherein sich auf beide Seiten erstrecken oder, was viel häufiger vorkommt, von der einen ihren Ausgang nehmen, um erst allmälig über die Raphe hinaus vorzudringen. Wenn nun auch keineswegs ein scharfer Parallelismus zwischen der anatomischen Verbreitung und dem klinischen Bilde besteht — es kommt Doppelseitigkeit der Erscheinungen bei unilateraler Geschwulstbildung und auch das umgekehrte Verhalten (Angel Money) gelegentlich vor —, so findet doch in der Mehrzahl der Fälle die bilaterale Entwicklung des Processes ihren klinischen Ausdruck darin, dass die pontinen Hirnnerven auf beiden Seiten betroffen sind, oder die Gliedmassen beider Körperhälften an den Krankheitserscheinungen theilnehmen.

So kommt es auch nicht selten vor, dass die ursprünglich einseitige Blicklähmung auf die andere Seite übergreift, d. h. die Bulbi können dann weder nach rechts noch nach links hin eingestellt werden, während die Auf- und Abwärtsbewegung und oft auch die Convergenzbewegung erhalten bleibt (Bristowe, Jolly, Blocq et Guinon, Kolisch, Bleuler [?]). In meinem Falle ist nur angeführt, dass zur Blicklähmung nach links eine Lähmung des rechten Abducens hinzutrat.

Statt der Hemiplegie findet sich ferner von vorneherein eine Paraplegie, bezüglich eine Paraparese der Beine, oder es gesellt sich zur contralateralen eine Hemiplegie auf der dem Tumor entsprechenden Körperseite (Petrina, Sanné, Albutt, Rosenthal, Smith, Bristowe, Bruns). Es kommt auch ausnahmsweise vor, dass nach dem Arm der gekreuzten Seite erst das Bein der homolateralen und dann erst das der anderen von Lähmung ergriffen wird. Dass diese Extremitätenlähmung fast immer eine spastische ist, bedarf wohl kaum der Erörterung.

Es ist begreiflich, dass unter diesen Verhältnissen die Sprache und das Schlingen sehr häufig leiden, ja die Dysarthrie und Dysphagie bildet eines der gewöhnlichsten Symptome der Brückengeschwülste. Da selbst die vorwiegend in einer Seite gelegenen Neubildungen des Pons doch wenigstens soweit an die Mittellinie herantreten, um die sich hier kreuzenden Fasern der supranucleären motorischen Hirnnervenbahnen zu schädigen, ist es verständlich, dass diese Störungen leicht zu Stande kommen. So kann bei einseitiger Lähmung pontiner Hirnnerven und bei Hemiplegia alternans Dysarthrie und Dysphagie bestehen, oder es können diese Störungen dem Eintritt einer doppelseitigen Lähmung der Gliedmassen lange Zeit vorausgehen. Es muss sogar auffallen, dass Phonationsbeschwerden im Krankheitsbilde der Brückengeschwülste so ganz zurücktreten.

Erschwerung der Harn- (und Stuhl-)Entleerung ist in vielen Fällen von Ponstumor constatirt worden, ohne dass das Symptom immer auf Benommenheit des Sensoriums hätte zurückgeführt werden können.

Es ist bisher fast ausschliesslich der motorischen Ausfallserscheinungen gedacht worden; es treten die Reizphänomene zwar an Bedeutung wesentlich zurück, spielen aber immerhin keine untergeordnete Rolle in der Symptomatologie der Brückengewächse. Was zunächst die Krampferscheinungen im Gebiete der motorischen Hirnnerven anlangt, so findet sich Trismus selten — soweit ich sehe, nur bei Wernicke — angeführt. Auch der Facialiskrampf kommt nicht sehr häufig vor (Petrina, Frédet, Kolisch etc.). In einem Falle ist es wahrscheinlich ein reflectorischer — auf dem Boden der Trigeminusneuralgie — entstandener Tic convulsif (Frédet). Auch der

Blepharospasmus, den Cantani beschreibt, war mit Lichtscheu verbunden, also wahrscheinlich reflectorisch begründet. In demselben Falle ist von einer krampfhaften Abductionsstellung des Auges auf der von der Geschwulst afficirten Seite die Rede. Es muss jedenfalls die Möglichkeit zugegeben werden, dass auch im Bereiche der Augenmuskeln derartige Reizerscheinungen vorkommen. Hie und da findet sich der Nystagmus angeführt (Bleuler, Kolisch etc.).

Allgemeine Krämpfe bilden keineswegs ein vulgäres Symptom der Brückentumoren, wie man nach der früheren Theorie vom pontinen Krampfcentrum hätte erwarten müssen. Sie können aber in jedem Stadium auftreten. Ziemlich oft wurden halbseitige Convulsionen, welche meistens die gekreuzte Körperseite betrafen, beobachtet (Steffen, Völkel, Möbius, Lautenbach u. A.). Bernhardt erwähnt des Vorkommens alternirender Convulsionen, bei welchen der Facialis auf der entsprechenden, die Extremitäten auf der gekreuzten Seite in Zuckungen gerathen. Diese halbseitigen Krämpfe können sich in freibeweglichen oder auch in den von Parese befallenen Gliedmassen abspielen.

Der Besprechung der Coordinationsstörungen wird zweckmässig die der Gefühlsanomalien vorausgeschickt. Soweit diese sich auf den Trigeminus erstrecken, haben sie bereits Erwähnung gefunden. In einem grossen Theil der Fälle (Petrina, Cooper bei Gubler, Duchek, Laveran, Sanné, Beveridge, Tiling, Soulier, Jackson, Virchow, Oppenheim, Bristowe, Kolisch, Jolly) wurde über Gefühlsstörungen in den Gliedmassen geklagt. Und zwar handelt es sich bald um Schmerzen und Parästhesien, andermalen um eine objectiv nachweisbare Gefühlsalteration. In Bezug auf die Ausbreitung derselben finden wir ungefähr alle die Modificationen, welche für die der Körperlähmung angeführt worden sind. Mehrmals handelt es sich um Hemianaesthesia cruciata, bei welcher das Gesicht auf der einen, die Gliedmassen auf der anderen Körperseite von der Gefühlslähmung betroffen sind. Auch einfache Hemianästhesie auf der der Geschwulst gegenüberliegenden, seltener auf der entsprechenden Körperseite, wurde beschrieben. In einigen Fällen, in denen der Tumor seinen Sitz im obersten Bereiche der Brücke hatte, war die gesammte gekreuzte Körperhälfte von Hemianästhesie befallen.

Nicht selten localisirten sich die Schmerzen, Parästhesien und die Anästhesie in beiden Gesichtshälften und in den Gliedmassen beider Körperhälften, oder auch nur in den Armen, in den Beinen oder in drei Extremitäten. Bestand neben der Hemianästhesie Lähmung, so hatten beide in der Regel auf derselben Körperhälfte ihren Sitz, aber auch das entgegengesetzte Verhalten ist beobachtet worden: Anästhesie der einen, Parese der anderen Körperhälfte. Eine ganz ungewöhnliche Localisation

einer Gefühlsalteration, die sich theils als Hyperästhesie, theils als Hypästhesie kennzeichnete, beschreibt Soulier.

Ueber das Verhalten der verschiedenen Reizqualitäten finden sich in der älteren Casuistik gewöhnlich keine genauen Angaben. Neuerdings hat man diesem Punkte grössere Beachtung geschenkt. In dem von mir beschriebenen Falle war vorwiegend das Lagegefühl gestört, so dass Patient, bei Augenschluss mit der gesunden Hand nach der von Lähmung und Gefühlsstörung betroffenen greifend, um Fusslänge an derselben vorbeigerieth. Auch Kolisch betont die Beeinträchtigung der Lagegefühls. Spitzka's Patient bot die Eigenthümlichkeit, dass leichte Berührungen der linken Körperhälfte ein Kältegefühl erzeugten. Es scheinen diese Beobachtungen zu beweisen, dass auch in der Brücke die Bahnen für die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten gesondert verlaufen. Die Angabe von Blocq und Guinon, dass ausser Schmerzen in den Extremitäten auch Gürtelgefühl bestanden habe, zeigt, wie nothwendig es ist, dass in künftigen Untersuchungen dem histologischen Verhalten des Rückenmarks grössere Beachtung geschenkt wird.

Nach der herrschenden Lehre sind die sensiblen Leitungsbahnen im Haubengebiete, speciell in der Hauptschleife und wohl ausserdem in der Formatio reticularis, nach Moeli und Marinesco besonders im ventralen Theile derselben enthalten. In den Fällen von Ponsgeschwulst, in denen Gefühlsstörungen vorhanden waren, war die Geschwulst so gelagert, dass sie diese Gebiete in Mitleidenschaft ziehen konnte, oder es wurde die Betheiligung der Schleife direct nachgewiesen. Auf der anderen Seite ist aber auch eine theilweise Degeneration derselben festgestellt worden (v. Söldern), ohne dass eine Störung der Sensibilität eingetreten war. — Bewegungsataxie ist nur in wenigen Fällen wahrgenommen worden (Schulz, Henoch, Kolisch — den oben schon besprochenen Fall von Krafft-Ebing darf man wohl nicht hieherrechnen). Es ist nicht sichergestellt, ob sie auf eine Läsion der Schleife oder der Formatio reticularis (Moeli und Marinesco) oder eines bestimmten, innerhalb der Haube gelegenen Faserzuges zu beziehen ist. Es ist auffallend genug, dass diese Bewegungsstörung bei den Neubildungen der Brücke so selten constatirt wurde. Sie fehlte sogar in einem Falle, in welchem die Läsion der Schleife und Formatio reticularis nachgewiesen werden konnte (Jolly).

Etwas häufiger finde ich die Unsicherheit beim Stehen und Gehen, das Schwanken und Taumeln verzeichnet (Gibney, Jackson, Scheibe, Bernhardt, Virchow, Schulz, Middleton u. A.). Beachtenswerther Weise handelt es sich in fast allen diesen Fällen um Geschwülste, die sich nicht scharf auf das Terrain der Brücke beschränken, sondern auf die Kleinhirnstiele oder das Kleinhirn übergreifen, beziehungs-

weise diese Theile durch Druck in Mitleidenschaft ziehen. Mit der cerebellaren Ataxie war gewöhnlich Schwindel verbunden, der aber auch unabhängig von dieser bei Ponstumoren vorkommt. Manchmal wurde er besonders durch Bewegung des Kopfes — in einem Falle z. B. durch Schütteln desselben — ausgelöst. Bernhardt ist geneigt, ihn auf die Augenmuskellähmung zurückzuführen. Da er aber auch in Fällen vorkommt, in denen Diplopie nicht besteht, muss er als ein selbstständiges Symptom betrachtet werden. Kolisch glaubt, die Incoordination beim Stehen und Gehen und den Schwindel von der Läsion der Bindearme ableiten zu dürfen (vergleiche das Capitel: Vierhügel).

Zwangsbewegungen: Rollung um die Längsachse u. dgl. spielen in der Symptomatologie der Brückentumoren eine ganz untergeordnete Rolle. Ueber die Localisation dieser Erscheinung ist im vorigen Abschnitt das wichtigste gesagt worden.

Von anderen Störungen, die bei Neubildungen der Brücke gelegentlich wahrgenommen wurden, ist hervorzuheben: die Salivation. Wernicke erwähnt: Trockenheitsgefühl im Hals und Mund sowie Albuminurie; zeitweilig auftauchende Glykosurie beschreibt Kolisch. Einigemale (Lautenbach, Bruns, Smith) kam es zu beträchtlicher Temperatursteigerung in dem Verlauf oder in dem letzten Stadium des Leidens. Polyurie bestand in dem Spitzka'schen Falle, doch war von dem Tumor vorwiegend die Medulla oblongata betroffen.

Die Mannigfaltigkeit der den Brückengeschwülsten zukommenden Herdsymptome erklärt sich aus der physiologischen Dignität dieses Hirnabschnitts. Auf einen kleinen Raum sind hier die Hauptleitungsbahnen für die Motilität und Sensibilität des Körpers, ausserdem eine Reihe von Nervenkernen, ihre Wurzeln und ihre supranucleären Bahnen zusammengedrängt. Die zahlreichen Abweichungen von dem typischen Symptomencomplex der Hemiplegia alternans erklären sich aus der Tendenz der Neubildungen, sich in diffuser und unregelmässiger Weise im Gewebe zu verbreiten, oft gleichzeitig in mehreren Herden aufzutreten und Ausläufer nach verschiedenen Richtungen hin zu entsenden.

Medulla oblongata.

Es ist eine auffällige Erscheinung, dass bei den Geschwülsten dieser Gegend, und besonders bei den nach dem vierten Ventrikel zu vordringenden oder innerhalb desselben sich etablirenden, Herdsymptome und selbst die anderen Zeichen eines Hirntumors dauernd fehlen können. In einem Theil von diesen symptomlos verlaufenen oder doch nur durch unbestimmte Erscheinungen gekennzeichneten Fällen handelte es sich allerdings um cystische Geschwülste, insbesondere um Cysticercen

(Roger, Zenker, Brecke, Bollinger, Hammer, Rothmann, Bards u. A.). Aber auch da, wo solide Tumoren von dieser Gegend ihren Ausgang genommen hatten, haben mehrmals die charakteristischen Merkmale einer Affection des verlängerten Markes gefehlt (Beobachtungen von Verron, Wilks, Blix, Schmidt u. A.). Besonders deutlich tritt diese Disharmonie zwischen dem anatomischen Process und den klinischen Erscheinungen in der Bernhardt'schen Casuistik zu Tage, so dass dieser Autor resumirend sagt: Es ist klar, dass bei so bewandten Umständen es mehr als fraglich wird, ob man überhaupt je im Stande sein wird, langsam sich entwickelnde Störungen, speciell Tumoren, in der Medulla oblongata mit Sicherheit zu erkennen.

Auf diesen Umstand ist es gewiss auch zurückzuführen, dass Wernicke zur Illustration der durch Oblongatagewächse bedingten Erscheinungen ausschliesslich Fälle verwendet, in denen ein in der Umgebung entstandener Tumor einen Druck auf das verlängerte Mark und die von ihm entspringenden Nerven ausgeübt hat. Ich werde dagegen ebenso wie Bernhardt an dieser Stelle nur die in der Medulla oblongata und im vierten Ventrikel selbst entstehenden Neubildungen abhandeln.

Wie es kommt, dass dieselben die Functionen dieses Hirnabschnittes oft so wenig alteriren, dafür ist meines Erachtens eine befriedigende Erklärung nicht zu geben. Man könnte vermuthen, dass ihnen der vierte Ventrikel einigen Raum zur Ausbreitung bietet, — aber gerade am Boden desselben sind doch die Kerne der Hirnnerven und die für den Fortbestand des Lebens so bedeutungsvollen Centren gelegen. Wenn es auch richtig ist, dass Geschwülste dieses Gebiets, gerade weil sie das Leben selbst relativ frühzeitig gefährden, zum Tode führen können, bevor sie einen grösseren Umfang erreicht haben, so finden sich doch auch unter den Fällen mit unbestimmter Symptomatologie einige, in denen die Neubildung das verlängerte Mark in grosser Ausdehnung durchsetzt hatte (Wilks). Auch ist es nicht ungewöhnlich, dass das Leiden sich über viele Jahre erstreckt und unter Remissionen von langer Dauer verläuft. In einem von Douty mitgetheilten Falle von Cysticercus des vierten Ventrikels soll die Krankheit sogar zwölf Jahre bestanden haben. Man kann doch nicht behaupten, dass da den Erscheinungen die Zeit, zur Reife zu gelangen, gemangelt habe.

Zu den »Fällen mit unbestimmter Symptomatologie« haben wir zunächst die zu rechnen, in denen die Krankheitssymptome so wenig dem Bilde eines Hirntumors entsprachen, dass die Diagnose: Cephalalgie, Vertigo, Epilepsie, Hysterie, progressive Paralyse, Dementia senilis etc. gestellt wurde. Meistens hat es sich da um den Cysticercus am Boden des vierten Ventrikels, einigemale um multiple Cysticercen gehandelt, von

denen einer oder mehrere ihren Sitz in der vierten Hirnkammer hatten. Bei einer von mir beobachteten Patientin mit Cysticercus im vierten Ventrikel war zwar eine Unsicherheit des Ganges vorhanden, aber es spielten soviele hysterische Züge hinein, dass das Leiden verkannt wurde; über eine ähnliche Beobachtung berichtet Bruns.

Es folgt eine weitere Reihe von Fällen, in denen das Symptomenbild wenigstens keinen speciellen Hinweis auf eine Affection der Medulla oblongata enthielt (Verron, Blix, Turner). Diesen schliessen sich andere an, in denen aus den Erscheinungen etwa nur geschlossen werden konnte, dass die Neubildung innerhalb des von den Vierhügeln, der Brücke, dem verlängerten Marke und dem Kleinhirn gebildeten Hirnabschnittes localisirt sein müsse, sei es, dass ein Theil der hier entspringenden Hirnnerven betroffen war, oder dass die Doppelseitigkeit der Körperlähmung, der Ataxie, der Anästhesie oder die »cerebellare Ataxie« auf die Läsion dieser Bezirke hinwies (Douty, Osler u. A.).

Ferner gibt es eine grosse Rubrik von Fällen, in denen zur Symptomatologie Erscheinungen gehörten, die ebensowohl bei pontinem, wie bei bulbärem Sitz der Neubildungen vorkommen, wie die Dysarthrie und Dysphagie. Mehrmals entsprach der Symptomencomplex überhaupt dem des Brückentumors, und zwar besonders dann, wenn die Neubildung sich gleichzeitig auf Brücke und Oblongata erstreckte, beziehungsweise dem vierten Ventrikel angehörte (Broadbent, Marot, Garrod, Little). Aber auch bei den sich auf das Gebiet der Oblongata beschränkenden Geschwülsten wurden Zeichen der Ponsaffection, wie Kauschwäche, Abducenslähmung, Blicklähmung u. s. w. nicht selten beobachtet.

Eine Sonderstellung nehmen dann die Fälle ein, in denen der Diabetes mellitus, respective die Melliturie, zur Symptomatologie dieser Neubildungen gehörte (Perroton, v. Recklinghausen, Liouville, Frerichs, Dompeling, de Jonge, Westphal, Sokoloff, Michael, Goldberg, Borgherini). Die Polyurie, die auch einigemale (Mosler, Brecke, Spitzka) beschrieben wurde, ist ein Symptom von geringerem diagnostischem Werthe.

Es bleibt dann eine kleine Zahl von Beobachtungen übrig, in denen das Krankheitsbild die für die Affectionen des verlängerten Markes charakteristischen Merkmale in deutlicherer Weise zu Tage treten liess. Dahin sind zu rechnen: die wohl meistens degenerative Lähmung im Gebiet des neunten bis zwölften Hirnnerven, insbesondere die atrophische Zungenlähmung, die Lähmung des Gaumensegels und der Rachenmusculatur mit Atrophie und Areflexie, die Stimmbandlähmung. Es liegt in der Natur der Sache begründet, dass die Paralyse dieser Hirnnerven meist eine doppelseitige ist oder doch im

Verlauf des Leidens von der einen Seite auf die andere übergreift, während die einseitige Zungen-, Gaumen-, Kehlkopflähmung besonders bei Geschwülsten seitlich vom verlängerten Mark beobachtet wird (Gowers). Der Umfang der Medulla oblongata ist ein so kleiner, und besonders liegen die Kerne dieser Hirnnerven so benachbart, dass es nur selten zu einer einseitigen Schädigung derselben kommt. Derselbe Umstand erklärt die Erscheinung, dass die Hemiplegia alternans, die der Symptomatologie der Ponsgewächse das charakteristische Gepräge verleiht, hier fast ganz in den Hintergrund tritt oder doch nur soweit zur Geltung kommt, als die Geschwülste des verlängerten Markes auch die Brücke direct oder durch Druck schädigen. Zweifellos kann ein umschriebener Tumor der Oblongata, wenn er sich scharf auf eine Seite beschränkt, eine Hemiplegia alternans des gleichseitigen Hypoglossus und Vagus — einseitige Zungen-, Gaumen- und Stimmbandlähmung — und der contralateralen Körperhälfte erzeugen, ein Symptomencomplex, den ich in einem Falle von Glioma beobachtete — aber in reiner Entwicklung findet sich diese Form der alternirenden Lähmung bei den Neubildungen der Medulla oblongata nur ausserordentlich selten.[1]) Die so markanten Krankheitsbilder, die wir aus der Pathologie der Blutungen, Entzündungen und besonders der Erweichungen dieser Gegend kennen (Beobachtungen von Senator, Oppenheim-Siemerling, Reinhold, Wollenberg u. A.), verdanken nur höchst selten einer Geschwulst ihren Ursprung.

Weit häufiger finden sich die Functionsstörungen, die auf der doppelseitigen Affection der bulbären Hirnnerven, der Pyramidenbahnen, der Gefühlsbahnen, der die Coordination beherrschenden Faserzüge etc. beruhen, und da diese meistens nur theilweise beschädigt werden und in unregelmässiger Weise, d. h. die eine Bahn mehr auf der rechten, die andere mehr auf der linken Seite, kann die Gruppirung der Symptome eine recht bunte und ungeordnete sein.

Hiezu kommt, dass gerade in diesem Hirnabschnitte der schon im Rückenmarke gekreuzte Antheil der sensiblen Leitungsbahn (für Schmerz- und Temperaturempfindung?) mit dem zusammentrifft, der erst in der Oblongata selbst auf die andere Seite gelangt (Bahnen für Tast- und Lageempfindung?), dass im unteren Kleinhirnstiel ein Faserzug enthalten ist, dessen Läsion cerebellare Incoordination und vielleicht auch Bewegungsataxie in den gleichseitigen Extremitäten erzeugt. Bedenkt man noch, dass die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen für Arm

---

[1]) In der Casuistik der Syringomyelie findet sich eine Anzahl von Fällen, in denen der Hypoglossus und der Vago-Accessorius, meistens einseitig, von Lähmung betroffen war; noch weit häufiger lagen Erscheinungen vor, die auf eine Betheiligung der spinalen Trigeminuswurzel am Geschwulstprocesse hinwiesen (siehe Literaturverzeichniss).

und Bein im verlängerten Marke wahrscheinlich nicht vollständig vermischt, sondern bis zu einem gewissen Grade gesondert sind,[1]) so wird es begreiflich, dass die Reiz- und Ausfallserscheinungen sich hier in mannigfaltigster Weise combiniren und durchflechten können.

Ein paar Beispiele mögen angeführt werden:

Beobachtung von Erichsen. Mandelgrosser Tuberkel, der sich längs der Medulla oblongata hinzieht und in den vierten Ventrikel hineinragt. Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Anästhesie des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte, Contractur des rechten Armes, Aphonie, Lähmung beider Stimmbänder, besonders des rechten, Parese der rechten Gaumensegelhälfte, Pupillendifferenz, Blasenparese, Pulsverlangsamung, Singultus.

Beobachtung von Edwards. Tumor im Centrum der Medulla oblongata. Symptome: Unvermögen zu stehen, zuletzt gänzliche Lähmung erst der Beine, dann der Arme. Schlingbeschwerden, Dysarthrie, schliesslich Anarthrie, Erbrechen, Singultus.

Beobachtung von Little. Geschwulst in der linken Hälfte der Medulla oblongata und dem benachbarten Brückenschenkel; Boden des vierten Ventrikels nach oben gedrängt (ausserdem im Marke der linken Hemisphäre zwei ganz kleine Geschwülste). Symptome: Anästhesie der Beine, Parese des linken Facialis, Zunge nach rechts abweichend, Parese beider Beine und des rechten Armes, Dysarthrie, Dysphagie, Husten, Respirationslähmung, Blasen- und Mastdarminsufficienz, vorübergehende Oculomotoriusparese.

Beobachtung von de Jonge. Auf der linken Seite der Medulla oblongata in dorsaler Hälfte zwischen Olive und erstem Cervicalnerven ein kleiner Tumor. Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Glykosurie, Anfall von Bewusstlosigkeit, darauf totale rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie.

Beobachtung von Joseph. Tumor des vierten Ventrikels mit Compression des Unterwurms und Hydrocephalus; reicht nach oben bis zu den Striae acusticae. Beginn mit Hinterkofspchmerzen und Erbrechen. Anfälle von Singultus. Krampfanfälle mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte, Stauungspapille, Pulsbeschleunigung, erst Parese der rechten Zungenhälfte mit fibrillärem Zittern, dann doppelseitige — wohl degenerative — Zungenlähmung, Schlingbeschwerden, Salivation, Ructus, Schwindel und hochgradige Gleichgewichtsstörung, Lähmung des linken Abducens, Nystagmus, Tremor in den Beinen etc.

Beobachtung von Spitzka. Tumor im verlängerten Marke. Symptome: Heftige Schling- und Athembeschwerden, unstillbarer Heisshunger, Atrophie der linken Zungenhälfte, Dysarthrie, Polyurie, Ataxie.

Beobachtung von Sokoloff. Gliom des Pons Varoli und der Medulla oblongata, besonders der linken Hälfte, hinabreichend bis in die Pyramidenkreuzung. Seit 1884 Kopfschmerz, allmälig sich steigernde Schwäche im rechten Arm und Bein. Abnahme des Gehörs und Gesichts links, später Schlingbeschwerden, Dysarthrie, Lähmung der rechten Extremitäten und des rechten unteren Facialis. Lähmung des linken Stimmbandes, Schwerhörigkeit: dazu kam Neuralgia Quinti sinistri, Athemnoth, Oedem der linken Wange, Abweichen der Zungenspitze und des Zäpfchens nach rechts, Anästhesie der Rachen- und Zungenschleimhaut, Retentio urinae, Salivation.

[1]) Wernicke, Lehrbuch. Bd. II, III. S. 364.

Es schliessen sich hier einige Beobachtungen von Geschwulstbildung im untersten Abschnitt des verlängerten Markes (mit oder ohne Betheiligung des obersten Cervicalmarkes) an, die durch das Symptomenbild der spastischen Lähmung aller vier Extremitäten — ohne Bulbärsymptome (Schulz) oder verknüpft mit Dysarthrie und Dysphagie (Joseph's zweiter Fall) — sich dem Typus einer Spinalerkrankung genähert hatten.[1]) Bei einem von mir beobachteten Patienten hatte ursprünglich Lähmung aller vier Extremitäten, später Paralyse der Beine mit spastischen Phänomenen und Blasenlähmung bestanden. In dem letzten Stadium, in dem ich ihn — und zwar nur einmal — sah, fieberte er und war verwirrt. Da ich diese Erscheinungen auf septische Infection von der Blase aus bezog, diagnosticirte ich eine diffuse Myelitis, während die Obduction einen Cysticercus im vierten Ventrikel mit Betheiligung der Medulla oblongata feststellte.

Waren in diesen — wie überhaupt in der Mehrzahl der Fälle von Tumor Medullae oblongatae — die Kniephänomene gesteigert, so ist auch in einzelnen (Joseph, Brecke) von Verlust des Kniephänomens die Rede. Was die Deutung des Symptoms anlangt, so kann ich hier auf S. 142 verweisen.

Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses findet sich in vielen Fällen angeführt. Auffallend ist es, dass in nicht wenigen jede Veränderung der Herzthätigkeit gefehlt hat. Anomalien der Respiration wurden bei den Geschwülsten des verlängerten Markes ebenfalls häufig constatirt, doch meistens erst in den letzten Stadien, in denen sie ja auch bei den Neubildungen anderer Hirnbezirke nicht selten hervortreten. Es handelt sich besonders um den Cheyne-Stokes'schen Athemtypus, um den Tod an Asphyxie, um Stillstand der Athmung bei fortbestehender Herzthätigkeit (Wilks). Ziemlich oft bildete der Singultus ein Zeichen, das nicht allein sub finem vitae, sondern schon im Verlauf des Leidens anfallsweise in die Erscheinung trat. Eine beträchtliche Temperatursteigerung gehörte in einzelnen Fällen zu den terminalen Symptomen.

Anomalien, die auf die Affection der spinalen Trigeminuswurzel hinweisen, sind — wenn wir von den Bulbärsymptomen der Gliosis und Syringomyelie absehen — verhältnissmässig selten wahrgenommen worden. Die Häufigkeit, mit welcher Lähmungszustände im Gebiete der Augenmuskeln in der Casuistik dieser Geschwülste vertreten sind, beweist, dass die Brücke und die Vierhügelgegend relativ oft ins Bereich der Schädlichkeiten gezogen wurden. Schwindel bestand auch unabhängig von der Augenmuskellähmung in vielen Fällen; manchmal wurden

---

[1]) In einem von Sokoloff beschriebenen Falle von Gliom der Medulla oblongata und des Halsmarkes beherrschten die Spinalerscheinungen das Krankheitsbild.

Schwindelanfälle uad Krampfattaquen besonders durch Kopfbewegungen ausgelöst; es ist diese Erscheinung beim Cysticercus des vierten Ventrikels einigemale beobachtet worden.

Die cerebellare Ataxie gehört zu den besonders oft verzeichneten Symptomen; mehrmals wurde eine directe Betheiligung des Kleinhirns nachgewiesen, es ist aber sehr wahrscheinlich, dass die Läsion der Medulla oblongata selbst (N. vestibularis, Deiters'scher Kern, Nucleus vestibuli, Corpus restiforme, vielleicht auch Oliven) diese Störung hervorrufen kann.

Die Allgemeinsymptome waren in einem grossen Theile der Fälle wenig ausgesprochen, in anderen — namentlich da, wo es durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii (z. B. durch einen Cysticercus) zu einem beträchtlichen Hydrocephalus gekommen war — traten sie in den Vordergrund. Ihr Verhalten bietet also für die Geschwülste dieser Gegend nichts Charakteristisches. Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwindel kommen allerdings verhältnissmässig häufig vor, aber sie gehören ja hier in die Kategorie der Herdsymptome.

Schädelbasis.

Es sind dahin die Geschwülste zu rechnen, die von der knöchernen Schädelbasis, den basalen Meningen und den an der Hirnbasis verlaufenden Nerven ausgehen. Auch die Tumoren der Hypophysis werden an dieser Stelle besprochen. Es handelt sich bald um umschriebene, bald um Neubildungen, die sich in diffuser, flächenhafter Weise an der Schädelbasis, beziehungsweise der Hirnbasis, ausbreiten und auf die Hirnnerven, zuweilen auch auf die basalen Hirnbezirke selbst, übergreifen.

Was den histologischen Charakter derselben anlangt, so gehören die von den Knochen entspringenden fast durchweg in die Kategorie der Sarkome und Carcinome; von den Gehirnhäuten gehen Geschwülste desselben Typus aus, ausserdem aber Syphilome, Tuberkel, Psammome, Cholesteatome, Cylindrome. Die Neubildungen der Hypophysis sind Adenome, Gliome, Sarkome, Carcinome, Teratome, ferner kommt hier häufig eine einfache Hyperplasie vor. Von den Hirnnerven nehmen Gliome, Neurome, Gummata und Sarkome ihren Ausgang. Schliesslich sind zu den Basisgeschwülsten die Aneurysmata der basalen Hirnarterien zu rechnen.

Wir wollen von den Neubildungen der Hypophysis ausgehen. Bei der innigen Lagebeziehung der Glandula pituitaria zur Sehnervenfaserung und speciell zum Chiasma opticum ist es begreiflich, dass die Sehstörung das constanteste Symptom der Hypophysengeschwülste bildet.

In der älteren Casuistik und in den dieselbe zusammenfassenden Abhandlungen (Rayer, Friedreich, Ladame, Bernhardt) wird auf

die diagnostische Bedeutung der Amblyopie und Amaurose schon mit Nachdruck hingewiesen. Dabei wird auch hervorgehoben, dass der ophthalmoskopische Befund häufig ein negativer ist, dass namentlich die Stauungspapille nur sehr selten zur Entwicklung kommt, während die einfache Sehnervenatrophie in einem Theil der Fälle zu constatiren sei. Indess geben die von Bernhardt zusammengestellten fünf Fälle doch insofern noch kein richtiges Bild von dem Charakter dieser Störungen, als unter fünf sich einer ohne Sehstörung, einer mit Stauungspapille, einer mit Sehnervenatrophie findet, während in den beiden anderen einfache Amblyopie, beziehungsweise Blindheit, vorlag.

Die neueren Beobachtungen haben diese Erfahrungen nach mancher Richtung hin erweitert; so konnte W. Rath auf Grund einer Casuistik von 38 fremden und zwei eigenen Beobachtungen als das wichtigste Symptom die Sehstörung bezeichnen, die in Form einer Amblyopie mit temporaler Hemianopsie bei ursprünglich negativem ophthalmoskopischen Befunde auftritt, während sich später häufig eine einfache Sehnervenatrophie entwickelt. Man kann aus dem jetzt ziemlich umfangreichen Beobachtungsmateriale schliessen, dass die meist doppelseitige Sehstörung zu den fast regelmässigen Erscheinungen der Hypophysisgeschwülste gehört, dass sie relativ häufig dem Typus der Hemianopsia bitemporalis, öfter dem der einfachen Amblyopie und Amaurose entspricht, dass der Augenhintergrund dauernd ein normales Verhalten bieten kann, dass jedoch in einer grossen Zahl der Fälle im späteren Verlaufe des Leidens eine Sehnervenatrophie und in vereinzelten eine Neuritis optica zur Entwicklung kommt (vergleiche hiezu die Beobachtungen von Anderson, Rath, Leclerc, Saundby, Caton, Roscioli, Kerr, Wadding, Heussner, Homen, v. Bomsdorf, Christiani, Handford, Will). Dabei ist noch zu erwähnen, dass auch die Hemianopsia bitemporalis in der Regel in Erblindung übergeht, und zwar zunächst in einseitige, so dass Patient schliesslich nur noch in der inneren Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges Gesichtseindrücke wahrnimmt, bis auch diese Fähigkeit erlischt. Die Combination von einseitiger Amaurose mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges wird z. B. von Anderson angeführt. Auch in der Casuistik der Akromegalie finden sich nicht wenige Fälle, die durch das Symptom der bitemporalen Hemianopsie, der Amaurose mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges ausgezeichnet sind, während die bilaterale homonyme Hemianopsie nur selten beobachtet worden ist.

Bezüglich des ophthalmoskopischen Bildes der Atrophie wird noch betont, dass dieselbe zuerst an der medialen Papillenhälfte sichtbar werden kann.

Das Verhalten der Sehstörung findet seine Erklärung in den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Es ist das Chiasma opticum, welches in der Mehrzahl der Fälle den Angriffsort der Geschwulst bildet, dabei können die medialen Theile comprimirt und zur Atrophie gebracht werden, während die lateralen noch lange Zeit ihre Leitungsfähigkeit bewahren. Es kommt aber auch vor, dass sich der schädigende Einfluss gleich auf das Chiasma oder die eine Hälfte desselben, auf einen oder beide Tractus, bezüglich die Nn. optici erstreckt, und so wird der Charakter der Sehstörung ein bis zu einem gewissen Grade variabler sein. Es ist auch hieraus zu verstehen, dass die Amblyopie in der Regel der ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderung vorausgeht, und dass diese meistens dem Typus einer einfachen Atrophie entspricht.

Von den einigemale beschriebenen Gesichtshallucinationen (Christiani, Roscioli) ist es recht zweifelhaft, ob sie von der Opticusaffection direct abgeleitet werden können. Vereinzelte Beobachtungen (z. B. Burrows bei Ladame) lehren, dass die Hypophysisgeschwulst mit Verschonung des Chiasma sich seitwärts ausbreiten kann, so dass es nicht zur Amblyopie kommt.

Nächst dem Opticus sind es die Augenmuskelnerven, welche am häufigsten durch die Geschwulstbildung in der Hypophysis in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn auch die Zahl der Fälle, in denen jedwede Störung am Augenmuskelapparat fehlt, keine so geringe ist, so überwiegt doch wohl die Summe derer, in denen sich früher oder später Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius, zuweilen auch in den übrigen Augenmuskelnerven, geltend machen. Einigemale war die einseitige Ptosis das einzige Symptom auf diesem Gebiete. In anderen Fällen entwickelte sich eine Oculomotoriuslähmung, eine unvollständige oder sogar eine complete Ophthalmoplegie. Dabei wird z. B. von Saundby hervorgehoben, dass trotz der Läsion des Oculomotoriusstammes nur Ophthalmoplegia interna und Ptosis bestand. Ein- oder doppelseitiger Exophthalmus gehörte ebenfalls zuweilen zu den Merkmalen dieses Leidens. Die Störung wird entweder durch die Lähmung der Augenmuskeln bedingt oder dadurch, dass die Geschwulst selbst in den retrobulbären Raum der Orbita vordrang. Im ersteren Falle soll die Protrusio weniger ausgesprochen sein, und der Bulbus soll sich leichter in die Orbita zurückdrängen lassen (Mauthner).

Symptome von Seiten des Olfactorius wurden weit seltener constatirt, als man a priori erwarten sollte, doch ist auf diesen Punkt auch nicht immer mit genügender Aufmerksamkeit geachtet worden, jedenfalls wurde er einigemale bei der Obduction erkrankt gefunden, ohne dass man Functionsstörungen im Leben festgestellt hatte.

Dass der Trigeminus nur ausnahmsweise in Mitleidenschaft gezogen wird, ist im Hinblick auf die topographischen Verhältnisse ohne Weiteres verständlich; da wo er betroffen war, handelte es sich nur um den ersten Ast.

Waren die bisher angeführten Erscheinungen nicht durch die Erkrankung der Hypophysis an sich, sondern durch die Compression der benachbarten Hirnnerven bedingt, so haben wir nun eines Symptomencomplexes zu gedenken, der auf die Affection der Glandula pituitaria selbst zurückgeführt wird: es ist das die von Marie beschriebene Akromegalie.

In der Arbeit von Rath wurde noch hervorgehoben, dass die Erkrankung der Hypophysis selbst sich durch keinerlei Symptome äussere. Jetzt gebieten wir über eine stattliche Casuistik von Fällen, in denen dem Symptomenbilde der Akromegalie eine Hypertrophie der Hypophysis entsprach. Dieselbe äusserte sich gewöhnlich auch durch andere Erscheinungen der Geschwulstbildung, namentlich durch Sehstörung (Amblyopie, Hemianopsia bitemporalis, Atrophia N. optici, Neuritis optica). Wenn wir somit auch die Akromegalie (vergleiche unter Anderem die Beobachtungen von Marie, Arnold, Dana, v. Strümpell, Linsmayer, Caton, Schlesinger u. A.) zu den Symptomen der Hypophysistumoren rechnen müssen, so steht es doch fest, dass sie in sehr vielen Fällen von Tumor der Hypophysis fehlt, und dass auf der anderen Seite der letztere keineswegs einen regelmässigen Befund bei Akromegalie bildet. Es ist selbst die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die Hyperplasie der Hypophysis nicht die Ursache der Akromegalie, sondern eine den Hyperplasien der übrigen Gewebe gleichwerthige und coordinirte Veränderung sei. Vassale und Sacchi[1]) glauben aus ihren an Hunden und Katzen angestellten Experimenten schliessen zu dürfen, dass die Hypophysis ein für den Organismus nothwendiges, ein specifisches Secret producirendes, Organ ist.

Der Diabetes mellitus und die einfache Polyurie kann auch zu den Erscheinungen der Geschwülste, welche sich in der Glandula pituitaria oder in ihrer Umgebung entwickeln, gehören; weit seltener kommt die Albuminurie vor. Es ist bis jetzt nicht möglich, eine Erklärung für das Zustandekommen des Diabetes zu geben; es scheint sich nicht um eine directe Erkrankung des vierten Ventrikels, noch auch um eine Fernwirkung auf denselben zu handeln. Heisshunger und Gefrässigkeit, die in einzelnen Fällen bestanden, sind ja bei Geschwülsten der verschiedensten Hirnprovinzen constatirt worden.

[1]) Ulteriori esperienze sulla ghiandola pituitaria. Rivista sperim. clin. fren. Vol. X.

Störungen der Motilität und Sensibilität im Bereich des Rumpfes und der Gliedmassen pflegen in der Mehrzahl der Fälle von Tumor der Hypophysis zu fehlen. Rath ist sogar geneigt, dieses negative Kriterium diagnostisch zu verwerthen. Indess kommt es doch vor, dass grosse Geschwülste auf den Hirnschenkel drücken und dadurch Reiz- und Lähmungserscheinungen in einer oder in beiden Körperhälften bedingen. So sind halbseitige Convulsionen, halbseitige Contractur, Contractur in beiden Armen, Hemiparesis, Parese der Beine in vereinzelten Fällen beschrieben worden. Auch über Schmerzen in einer Körperseite wurde einmal geklagt. Auf die compressive Wirkung ist jedenfalls auch die Blasenschwäche (Dysurie und Incontinenz) zurückzuführen, die hie und da erwähnt wird.

Von den Allgemeinsymptomen ist der Kopfschmerz das constanteste. Er wird im Vorderkopf, in der Stirn-, Schläfen-, Scheitelgegend und nicht selten in den Augen empfunden. Erbrechen hat in einer grossen Anzahl von Fällen bestanden, während von allgemeinen Convulsionen nicht oft die Rede ist. Dass die Stauungspapille meistens fehlt, wurde schon angeführt. Psychische Störungen der mannigfaltigsten Art können zu dem Bilde der Hypophysistumoren gehören, sie bieten nichts Charakteristisches, wenn auch einige Autoren geneigt sind, in dem kindischen, läppischen Wesen dieser Kranken einen besonders stereotypen Zug zu erblicken. Das Gleiche gilt für die bei einem kleinen Theil der Patienten constatirte Verlangsamung und Erschwerung der Sprache, für die Schlafsucht etc. Auch in der hier und da beobachteten, meist terminalen Temperatursteigerung können wir einen charakteristischen Zug nicht erblicken.

Mehrmals (Rath und v. Hippel, eigene Beobachtung) entwickelte sich im weiteren Verlaufe des Leidens ein beträchtlicher Hydrocephalus und fügte zu den Localsymptomen die durch die allgemeine Beeinträchtigung des Hirns bedingten Erscheinungen.

* * *

Die in der Gegend der Sella turcica und des Chiasma opticum entstehenden anderweitigen, d. h. nicht von der Hypophysis ausgehenden, Tumoren führen im Wesentlichen zu denselben Erscheinungen. Die Akromegalie scheint jedoch ausschliesslich den Gewächsen der Glandula pituitaria zuzukommen. Es handelt sich um Neubildungen, die von der Sella turcica selbst, respective den Meningen dieser Gegend, vom Chiasma und vom Boden des dritten Ventrikels (inclusive Infundibulum) entspringen. Es existirt auch eine sehr interessante Beobachtung W. Mitchell's[1]), in welcher ein Aneurysma, das von einem über dem

[1]) Aneurism of an anomalous artery causing antero-post. division of the chiasma of the optic nerves and producing bitemp. Hemianopsie. Journal of nervous and mental diseases. 1893, XIV.

Chiasma verlaufenden abnormen Verbindungsast der beiden inneren Carotiden entsprang, das Chiasma vollständig usurirt hatte, so dass zwischen dem linken und rechten Sehnerven jede Verbindung aufgehoben war. Tumoren am Chiasma mit bitemporaler Hemianopsie sind mehrfach beschrieben worden (Saemisch u. A.), besonders häufig etablirt sich die Hirnsyphilis in dieser Gegend, doch werden die Erscheinungen derselben in einem besonderen Capitel abgehandelt werden.

Es liegt auf der Hand, dass die Neubildungen, die in der Umgebung des Chiasma opticum entspringen, fast regelmässig Sehstörungen hervorrufen, die dem Typus der oben geschilderten entsprechen. Auch in Bezug auf die Augenmuskellähmung, den Exophthalmus, die Anosmie, den Diabetes mellitus und insipidus gilt ungefähr das, was für die Tumoren der Hypophysis angeführt worden ist.

In gewisser Weise modificirt sich die Symptomatologie, wenn die Geschwülste nicht von der Mittellinie, sondern von den seitlichen Partien der Sella turcica ausgehen und sich vorwiegend nach einer Seite ausbreiten. Der Angriff derselben richtet sich dann gegen die Hirnnerven einer Seite, wie den Tractus opticus, den Oculomotorius, Abducens, Trigeminus etc. und erzeugt entsprechende Ausfallserscheinungen. Auch hängt es von der Wachsthumsrichtung und Ausbreitung des Tumors ab, inwieweit die Zeichen einer einseitigen Läsion basaler Hirnbezirke: des Pedunculus cerebri, des Stirn- und Schläfenlappens, sich zu den angeführten hinzugesellen (siehe die Beobachtungen von Petrina, v. Graefe bei Bernhardt).

Besonders durch das Hineinwuchern dieser Gewächse in die Fissura orbitalis werden prägnante Lähmungszustände im Gebiete des Oculomotorius, Abducens, Trochlearis und ersten Trigeminusastes und ausserdem gewöhnlich Exophthalmus unilateralis hervorgerufen.

Bekanntlich können sie auch nach dem Nasen- oder dem Nasenrachenraum vordringen, hier fühlbar und sichtbar werden, respective sich durch Blutungen und Abstossung von Geschwulsttheilen verrathen. Durch die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen gelang es, über die Natur des Tumors während des Lebens Aufschluss zu erhalten (Rothmann).

Die bisherige Besprechung bezog sich auf die Geschwülste, die sich im Bereiche oder im Umkreise der Sella turcica — man könnte hieher auch noch einen Theil der von der Carotis interna ausgehenden Aneurysmen rechnen — entwickeln. Es ist das ein Gebiet, das sowohl der vorderen wie der mittleren Schädelgrube angehört.

Es ist nun noch der Symptomatologie jener Neubildungen zu gedenken, die sich ganz auf das basale Gebiet der vorderen Schädelgrube beschränken. Sie entspringen vom Dach der Orbita oder

von den Meningen dieser Gegend. Direct gefährden sie den Olfactorius; bei weiterem Vordringen, sei es nach Usur der Schädelbasis in die Orbita oder nach hinten, richten sie ihren Angriff gegen den ersten Trigeminusast und gegen den Oculomotorius, eventuell auch gegen die übrigen Augenmuskelnerven und den Opticus. Sie comprimiren die basale Fläche des Stirnhirns, können sich hier eine Nische formiren, in welche sie eingebettet sind oder aber das Gewebe selbst vernichten und sich auf Kosten desselben im Stirnhirn ausbreiten.

Sie erzeugen gewöhnlich zuerst einseitige Anosmie — die aber auch fehlen kann —, einseitige Amblyopie mit Atrophie des entsprechenden Opticus, eventuell Augenmuskellähmung und in manchen Fällen Parästhesien und Hypästhesie im ersten Trigeminusast. So bestand Anosmie in dem Durante'schen Falle, einseitige Erblindung mit Atrophie in dem von Peterson und Heath beschriebenen, während in einem von mir beobachteten Schmerzen und Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte mit Hypästhesie und Verlust des Cornealreflexes das erste Localsymptom bildeten. Im weiteren Verlaufe kommen dann die durch die Läsion des linken oder rechten Stirnlappens bedingten Erscheinungen hinzu. So war in allen Beobachtungen dieser Art die Psyche beeinträchtigt, meist ist von Demenz und Stupidität die Rede, bei meiner Patientin bestand Demenz mit Neigung zur Heiterkeit, schliesslich machte sich auch Verwirrtheit geltend. Der Einfluss kann sich auch bis auf die motorischen und sensiblen Bahnen erstrecken, so dass Convulsionen, Tremor, Hemiparese, Schmerzen und Parästhesien in der gekreuzten Körperhälfte hinzukommen. In einem Falle, in welchem diese Störungen auf der homolateralen Seite hervortraten, war der Tumor soweit nach der anderen hinüber gedrungen, dass er diese in Mitleidenschaft ziehen konnte.

Ist der linke Stirnlappen betroffen, so kann bei diesem Sitze die Aphasie lange Zeit fehlen, pflegt aber in den späteren Stadien doch zur Entwicklung zu kommen. Die in dem Falle Durante's betonte Schweigsamkeit ist wohl auch so zu deuten. Schliesslich kann auch die Verschiebung des Bulbus nach abwärts oder vorn zu den diagnostisch verwerthbaren Kriterien gehören.

Ein von mir beobachteter, besonders charakteristischer Fall — er ist in der Dissertation von Reinhold veröffentlicht — mag im Auszug hier angeführt werden.

Frau, Beginn des Leidens mit Schmerzen und Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte und Contractur im linken Facialis. Zeitweiliges Auftreten von Schwäche und Taubheitsgefühl in der rechten Körperhälfte. Conjunctival- und Cornealreflex links aufgehoben. Demenz, leichte Benommenheit, gewisse Neigung zur Hilaritas. Gang zeitweilig taumelnd. Später Zittern im rechten

Arm, darauf Hemiparesis dextra. Schliesslich Verwirrtheit und partielle Aphasie. Es findet sich eine Geschwulst von Hühnereigrösse auf dem linken Orbitaldach, dieselbe war ganz in den linken Stirnlappen hineingedrungen, Erweichung in der Umgebung.

Beachtenswerth ist die Contractur im linken Facialis, die ich als Reflexcontractur durch Reizung des ersten Trigeminusastes auffasse. So sind auch vielleicht die in einem anderen Falle beschriebenen klonischen Krämpfe der Augen-, Gesichts- und Kiefermuskeln zu deuten.

Mittlere Schädelgrube. Für die Symptomatologie der Gewächse dieser Gegend ist es zunächst von Bedeutung, ob sie von dem mittleren Bereich oder von einer der Schläfengruben ausgehen. Die in der Mittellinie, also am Keilbein entstehenden, auf die schon oben im Anschluss an die Tumoren der Hypophysis- und Chiasmagegend hingewiesen wurde, erzeugen gewöhnlich eine bilaterale Lähmung der ihnen hier begegnenden Nerven, während die im seitlichen Gebiete der mittleren Schädelgruben, am Os temporale, sich entwickelnden, in der Regel auf die entsprechende Seite beschränkt bleiben und somit auch nur die Hirnnerven dieser beeinträchtigen. Es kommt freilich auch vor, dass der sich flächenhaft an der Schädelbasis ausbreitende Tumor in beide mittleren Schädelgruben hineinreicht und selbst noch über das Terrain derselben hinausgreift (Kleudgen, Dinkler, Rothmann u. A.). Es ist weiter nicht ohne Einfluss auf die Symptomatologie, ob die Neubildung vom Knochen, respective von der Aussenfläche der Dura entspringt, oder ob sie intradural, innerhalb der weichen Hirnhäute entsteht; namentlich werden die der letzteren Localisation leichter und früher auf das Hirn übergreifen und die Hirnnerven in anderer Gruppirung und Reihenfolge schädigen als die ersteren. Meistens geht die Geschwulst von einem der lateralen Bezirke, d. h. von dem seitlichen Boden der mittleren Schädelgrube oder von der vorderen Fläche des Os petrosum aus. Es ist die Regel, dass sie alsdann auf das Ganglion Gasseri, beziehungsweise auf die drei Aeste des N. trigeminus übergreift, ferner werden die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius und Abducens, sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen, schliesslich kann auch noch der Tractus opticus, das Chiasma oder selbst der N. opticus betroffen werden.

Insbesonders haben diese Geschwülste die Neigung, in die zur Orbita führenden Fissuren hineinzudringen und die hier auf einen kleinen Raum zusammengedrängten Augenmuskelnerven sammt dem ersten Trigeminusast zu attaquiren, zu umklammern und zu durchwuchern. Auch innerhalb des Sinus cavernosus können die Hirnnerven von der Neubildung ergriffen werden.

In der Symptomatologie treten die Quintuserscheinungen in den Vordergrund. Die Functionsstörung kann sich überhaupt oder

namentlich im Beginn auf den ersten Ast beschränken; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber um eine Läsion des gesammten Nerven oder wenigstens der gesammten Portio major. Der Patient klagt über Schmerzen in einer Gesichtshälfte — eine Neuralgie im Bereiche aller Trigeminusäste ging z. B. in einem von mir beobachteten Falle ein Jahr lang den anderen Erscheinungen voraus —, über Parästhesien, und es findet sich eine mehr oder weniger vollständige Anästhesie auf der Haut des Gesichtes und den entsprechenden Schleimhäuten.

Zuweilen ist auch der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der gleichseitigen Zungenhälfte herabgesetzt. Recht oft entwickeln sich trophische Störungen, namentlich die Keratitis neuroparalytica. In einem von mir beobachteten Falle blieb die Cornea jedoch verschont, obgleich sie ganz anästhetisch und das Ganglion Gasseri vollkommen in die Geschwulstmasse aufgegangen war; hier war aber eine Ptosis, die das Auge dauernd verschlossen hielt, vorausgegangen, während sich in einem anderen Falle meiner Beobachtung, in welchem Facialislähmung mit Lagophthalmus neben der Anästhesie der Cornea bestand, die neuroparalytische Ophthalmie ausbildete. Die soeben bekannt gegebenen Beobachtungen von F. Krause[1]) machen es wahrscheinlich, dass nicht der einfache Ausfall des Nerveneinflusses die Störung hervorbringt, dass ihr vielmehr irritative Processe — eine Neuritis von bestimmtem Charakter — zu Grunde liegen. Trophische Störungen anderer Art sind nur selten beobachtet worden; doch beschreibt Pantoppidan einen Fall, in welchem ausser der Ophthalmia neuroparalytica, neurotrophische Veränderungen an den Schleimhäuten der Nase, Zunge und des Zahnfleisches vorlagen. Eine Schwellung der Nasenschleimhaut wurde auch von Bezold constatirt. Doch mag es sich da um vasomotorische Erscheinungen gehandelt haben, wie in den älteren Beobachtungen von Huguenin u. A., in denen von Hyperämie des Gesichtes, von Kleudgen, in der von Oedem des Gesichtes und der Conjunctiva die Rede ist.

Nur in dem kleineren Theil der Fälle waren Störungen vorhanden, die auf die Betheiligung des motorischen Trigeminus hinwiesen: Schwäche und Atrophie der Kaumuskeln. In meinem Falle konnte ich feststellen, dass die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten in diesen Muskeln aufgehoben war, während mir der Nachweis der Entartungsreaction nicht gelungen ist. Bernhardt zieht jedoch aus der von ihm gesammelten Casuistik den ohne Weiteres einleuchtenden Schluss, dass sich diese Lähmung mit completer oder partieller Entartungsreaction verbindet.

[1]) Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 25 u. f.

Die Symptome von Seiten des N. trigeminus bildeten die einzigen Krankheitserscheinungen in zwei Fällen, in denen der Tumor vom Ganglion Gasseri selbst ausgegangen war (Petrina, v. Bezold), während in anderen dieser Art (Petrina, Blessig, Goodhardt) die benachbarten Hirnnerven und Hirngebiete in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Beachtenswerth ist es ferner, dass beim Uebergreifen der Geschwulst von einer Schläfengrube in die andere — also besonders bei den vom Keilbein ausgehenden — die entsprechenden Functionsstörungen in beiden Ausbreitungsgebieten des N. trigeminus sich geltend machen.

Die Betheiligung der Augenmuskelnerven gibt sich bald nur durch die Lähmung eines einzelnen Muskels, bald durch eine vollständige Ophthalmoplegie zu erkennen. Die letztere findet sich besonders in den Fällen, in denen der Tumor in die Fissura supraorbitalis hineindringt. In einem Falle dieser Art fiel es mir auf, dass die Pupille nicht erweitert, sondern stark verengt war, eine Erscheinung, die ich auf die Betheiligung des sympathischen Zweiges für den M. dilat. pup. bezog. Ist die Lähmung eine partielle, so ist am häufigsten der N. oculomotorius betroffen. Auch die Protrusio bulbi findet sich oft erwähnt; die höheren Grade gelangen wohl nur dann zur Entwicklung, wenn die Geschwulst in die Orbita selbst hineindringt. Erstreckt sie sich medialwärts bis zum Sehnervengebiet, so gesellt sich Hemianopsia homonyma contralateralis, einseitige, seltener doppelseitige Amblyopie oder Amaurose, Amaurose des gleichseitigen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen u. s. w. zu den beschriebenen Erscheinungen. So hatte eine Neubildung, die an den Meningen der Hirnbasis, entsprechend der unteren Fläche des linken Schläfenlappens entsprungen und medialwärts bis zum Tractus opticus und Chiasma vorgedrungen war, zu einer Amaurose des linken Auges und temporaler Hemianopsie des rechten geführt. Der Augenhintergrund kann dabei ein normales Verhalten zeigen, oder das Bild der Atrophie, beziehungsweise das der Neuritis optica, bieten. Die Atrophie sowohl wie die Neuritis kann sich auf das Auge der leidenden Seite beschränken oder auch auf beiden hervortreten.

Die Entwicklung der Stauungspapille wird wohl auch dadurch in manchen Fällen hintangehalten, dass die sich an der Basis ausbreitenden Tumoren die Subarachnoidalräume verlegen und damit dem Liquor cerebrospinalis den Eintritt in die Opticusscheide versperren. Die Compression, welche die Hirnarterien unter diesen Verhältnissen erleiden, kann sich am Augenhintergrund durch eine Verengung der Retinalarterien verrathen.

Eine Retinalblutung wurde in einem Falle von Aneurysma der Carotis, in welchem eine Hämorrhagie bis zur Papille vorgedrungen war, constatirt (H. White). Der Olfactorius, dessen Wurzelgebiet noch der mittleren Schädelgrube angehört, war nur in vereinzelten Fällen in Mit-

leidenschaft gezogen. Es ist dagegen nicht ungewöhnlich, dass die Neubildungen über das Terrain der mittleren Schädelgrube hinausgreifen und so noch einzelne Nerven, die der hinteren angehören, namentlich den siebenten und achten in den Kreis der Erkrankung ziehen; selbst bis auf den Hypoglossus kann sich die Affection erstrecken. Es ist die Gegend der Spitze des Felsenbeins, an welcher das Hinüberwuchern aus der mittleren in die hintere Schädelgrube gewöhnlich stattfindet.

Was schliesslich die Betheiligung des Hirns anlangt, so können durch das Uebergreifen der Geschwulst auf den Stirn- und Schläfenlappen, eventuell auch auf den Hirnschenkel, die entsprechenden Localsymptome hervorgerufen werden. Es treten dann motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte und bei linksseitigem Sitz der Affection Aphasie hinzu. In drei Fällen dieser Art, die ich beobachtete, in welchen die Geschwulst den linken Schläfenlappen afficirte, bildete die Aphasie das Schlusssignal. In dem einen hatte sie den Charakter der amnestischen und sensorischen, in dem zweiten den der reinen Worttaubheit, in dem letzten, in welchem sich die Neubildung an der ganzen Basalfläche des linken Lobus temporalis ausgebreitet hatte, war es eine Mischung von sensorischer und optischer Aphasie.

Durch Fortsetzung des Tumors in die hintere Schädelgrube und Compression des Pons können auch die der Läsion desselben entsprechenden Functionsstörungen auftreten.

Die vom Knochen ausgehenden Gewächse zeichnen sich in der Regel durch enorme Schmerzhaftigkeit aus; auch die Percussion pflegt sehr schmerzhaft zu sein. Manchmal erzeugt der vom Munde und Rachen aus auf die Aussenfläche der Schädelknochen ausgeübte Druck heftige Schmerzen; ich konnte sie in einem Falle dieser Art dadurch auslösen, dass ich mit dem Finger gegen den Proc. pterygoid. des Keilbeins stiess. Am stärksten ausgesprochen ist diese Druckschmerzhaftigkeit, wenn der Tumor nach einer dieser Höhlen durchgebrochen ist; dann führt er auch zur Entleerung von blutigen, jauchigen Massen, denen Geschwulstpartikel beigemengt sein können. Eventuell kann der Tumor auch in der Nasenrachenhöhle oder aussen am Oberkiefer, am Schläfenbein etc. palpabel sein.

Es können nun auch die Schmerzen und Blutungen, sowie alle Zeichen einer endocraniellen Neubildung lange Zeit fehlen, und dadurch, dass ausschliesslich die Symptome einer Hirnnervenlähmung vorliegen, diagnostische Irrthümer unterlaufen.

So behandelte ich vor einer Reihe von Jahren einen Mann, bei dem sich unter geringem Kopfschmerz allmälig eine doppelseitige Ophthalmoplegie entwickelt hatte. Ich dachte anfangs an eine Polienecephalitis und war zunächst nicht überrascht, als auch die Sprache etwas näselnd wurde. Nun aber

wurde der Kopfschmerz intensiver, es kam eine Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund — respective verknüpft mit einer Verengung der Arterien, später auch mit einer geringen Blässe der Papillen — hinzu, so dass an eine basale Affection gedacht werden musste. Als jetzt auch Nasenbluten eintrat, hätte die genauere Diagnose gestellt werden müssen. Leider versäumte ich auch dann noch — wir werden immer erst durch unsere Fehler belehrt — die Untersuchung des Nasenrachenraumes und machte erst bei der nach einigen Tagen erfolgenden Autopsie die peinliche Entdeckung, dass es sich um ein an der Basis flächenhaft ausgebreitetes, vom Keilbein ausgegangenes und nach dem Nasenrachenraum vorgedrungenes Sarkom handelte.

Es gibt Fälle dieser Art, in denen sich die Geschwulst — es handelt sich meistens um Sarkome, wenn wir von der Syphilis absehen — in flächenhafter Weise ein- oder doppelseitig über die ganze Hirnbasis oder einen grossen Bezirk derselben ausbreitet und sich in erster Linie durch die Erscheinungen einer fortschreitenden und immer weiter um sich greifenden Lähmung der Hirnnerven manifestirt.

Als eine weitere Eigenthümlichkeit dieser sich gewissermassen extracerebral ausbreitenden Gewächse ist der Umstand hervorzuheben, dass sie in der Regel *keine wesentliche Benommenheit* bedingen; indess sind psychische Störungen anderer Art in einem Theil der Fälle registrirt worden. Auch allgemeine Convulsionen pflegen in der Mehrzahl derselben während des ganzen Krankheitsverlaufes zu fehlen.

Hintere Schädelgrube. Die Neubildungen an der Basis der hinteren Schädelgrube bedrängen die in dieser entspringenden *Hirnnerven*, d. i. den fünften bis zwölften, ihr schädigender Einfluss erstreckt sich aber auch nicht selten noch auf den Oculomotorius, ausserdem bewirken sie Erscheinungen, die durch die Läsion des *Pons*, der *Medulla oblongata* und des *Kleinhirns* bedingt sind.

Die Hirnnervenlähmung kann eine einseitige sein, es ist aber ein Uebergreifen des Geschwulstprocesses auf die andere Seite hin so gewöhnlich, dass auch die Nerven oft doppelseitig betroffen werden. Kleine, zur Seite des Kleinhirns, unter einer Hemisphäre oder neben der Medulla oblongata gelegene Gewächse erzeugen gewöhnlich zunächst Paralyse eines der Nerven der hinteren Schädelgrube, ziehen dann nach und nach die benachbarten in den Kreis derselben und können dauernd oder wenigstens für lange Zeit bestehen, ohne dass Hirnsymptome hinzutreten. Es gilt das z. B. für die *Geschwülste des Acusticus*, deren Symptomatologie nicht selten für einen langen Zeitraum ausschliesslich durch die einseitige Gehörsstörung repräsentirt wird, bis dann die durch Betheiligung des Facialis, Abducens, Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus, sowie der Brücke, Oblongata und eventuell des Kleinhirns bedingten Erscheinungen hinzukommen. Im Uebrigen kann man nicht

sagen, dass die Tumoren der basalen Hirnnerven (Fälle von Petrina, Blessig, Virchow, Sharkey, v. Bezold, Goodhardt u. A.) durch besondere Merkmale gekennzeichnet sind.

Es kann sich ferner ein kleiner, lateral von der Medulla oblongata gelegener, Tumor durch den Symptomencomplex der einseitigen Zungen-, Gaumen- und Kehlkopflähmung documentiren (Gowers), wie ich es auch in zwei Fällen beobachtet habe, in denen freilich Syphilis zu Grunde lag.

In der Regel haben die Gewächse der hinteren Schädelgrube die Tendenz, sich weiter auszubreiten, sie können selbst den ganzen basalen Raum bedecken und alle Gebilde, die unter dem Tentorium gelegen sind, in das Bereich der Compression ziehen. Derartige Fälle sind von Immermann, Arnold, Blessig, Banze, Leyden, Baelz, Bartholow, Hallopeau et Giraudau, Waetzold u. A. beschrieben worden.

Einzelne Beobachtungen lehren, dass der die Medulla oblongata und die aus ihr hervorgehenden Nerven treffende Druck das Symptombild der progressiven Bulbärparalyse schaffen kann. Bekannt und oft citirt ist der Baelz'sche Fall. Hier hatte ein das Foramen magnum überbrückendes Enchondrom das classische Bild der Duchenne'schen Bulbärparalyse erzeugt; allerdings traten Symptome hinzu, die bei diesem Leiden niemals beobachtet werden, nämlich krampfhafte Zuckungen an den Lippen und der Zunge, sowie Gefühlsstörungen im Gesicht und an der Kopfhaut.

Meist unterscheidet sich jedoch diese Compressionsbulbärparalyse durch die asymmetrische Verbreitung der Lähmungserscheinungen, die Combination derselben mit Reizphänomenen, Gefühlsstörungen und allgemeinen Hirndrucksymptomen, die gelegentliche Betheiligung der Augenmuskeln und des Acusticus, sowie endlich durch die mehr subacute oder schubweise erfolgende Entwicklung, deutlich von der Duchenne'schen Krankheit. Es gilt das namentlich auch von dem bulbären Symptomencomplexe, der durch die Aneurysmen der Basilaris und Vertebralis erzeugt wird, wie das aus den Beobachtungen von Lebert, Griesinger, Hallopeau, Bartholow, Möser, Oppenheim-Siemerling u. A. hervorgeht.

Es ist die Regel, dass unter diesen Verhältnissen die durch die Compression eines oder mehrerer Hirnnerven bedingten Erscheinungen längere Zeit der durch die Betheiligung der Brücke und des verlängerten Markes erzeugten vorausgehen. So war es auch in einem von Leyden beschriebenen Falle, in welchem dieser Autor die Diagnose acute Bulbärparalyse stellte, während der vom Felsenbein ausgehende Tumor eine Schwerhörigkeit verursacht hatte, die dem Ausbruch der Bulbärerscheinungen lange Zeit vorausgegangen war. Eine Beobachtung Waetzold's beweist, dass sich die Medulla oblongata auch einem von aussen auf sie einwirkenden Druck accommodiren kann, so dass Bulbärsymptome ganz fehlen oder nur flüchtig auftauchen.

Eine weitere Modification des Symptomenbildes kommt dadurch zu Stande, dass die Compression den untersten Abschnitt der Medulla oblongata trifft und die nämlichen Erscheinungen erzeugt, wie sie bei einer Quetschung des obersten Halsmarkes beobachtet werden. In einem von Hallopeau geschilderten Falle dieser Art stellte sich zuerst spastische Parese der Arme ein, dann wurden auch die Beine von Lähmung und Contractur betroffen, dazu gesellten sich asphyktische Zustände. Wernicke glaubt aus dieser Beobachtung schliessen zu können, dass die motorischen Leitungsbahnen für die Arme in den Pyramiden der Oblongata oberflächlicher — nahe der basalen Oberfläche — liegen als die für die unteren Extremitäten.

Die Symptomatologie der von dem basalen Bezirk der hinteren Schädelgrube entspringenden Geschwülste deckt sich in den meisten Beziehungen mit der, welche durch die Tumoren der in der hinteren Schädelgrube enthaltenen Hirnabschnitte bedingt wird. Namentlich kann es unmöglich sein, festzustellen, ob die Neubildung im Kleinhirn entstanden und nach der Basis vorgedrungen ist, oder ob sie umgekehrt von der Basis entsprungen und auf das Kleinhirn übergegangen ist. Man kann nur sagen, dass da, wo die Lähmung eines oder mehrerer der in der hinteren Schädelgrube verlaufenden Hirnnerven lange Zeit allein besteht — nicht complicirt durch die Symptome einer cerebellaren, pontinen oder bulbären Affection — in der Regel eine basale Neubildung vorliegt. Durchaus entscheidend ist jedoch dieses Kriterium nicht, ebensowenig wie aus der Gruppirung der Lähmungssymptome etwas Bestimmtes geschlossen werden kann. Richtig ist es, dass die associirte Blicklähmung der Seitwärtswender für eine Affection der Brücke spricht, dieselbe kann aber auch auf dem Wege der Compression entstehen. Die von der Schädelbasis ausgehenden Tumoren erzeugen in der Regel ein- oder doppelseitige Abducenslähmung, und wenn sie auch nicht selten noch den Oculomotorius treffen, so handelt es sich doch fast nie um die isolirte Paralyse des gekreuzten Internus. Partielle oder totale Oculomotoriuslähmung, auch Ophthalmoplegie mit oder ohne Exophthalmus, ist dabei beobachtet worden.

Die Differentialdiagnose wird besonders noch dadurch erschwert, dass auch die basalen Tumoren oft schon frühzeitig diejenigen Erscheinungen erzeugen, welche wir als die Herdsymptome des Cerebellum und seiner Schenkel kennen gelernt haben: die cerebellare Ataxie und den Schwindel. Auch die Zwangshaltungen und -Bewegungen sind in vereinzelten Fällen, z. B. von Arnold beobachtet worden. Dieser Autor beschreibt auch die Magendie'sche Augeneinstellung. Desgleichen finden sich relativ häufig diejenigen Störungen, welche wir auf eine Läsion bestimmter

Centren der Medulla oblongata zu beziehen gewohnt sind: die Pulsverlangsamung, das Erbrechen und die Respirationsstörungen.

Manchmal lassen sich andere Momente für die Differentialdiagnose verwerthen; lässt sich z. B. der Nachweis führen, dass die Geschwulst ein Aneurysma ist, so wissen wir, dass sie nicht von den nervösen Gebilden der hinteren Schädelgrube ausgegangen ist.

Die diagnostischen Merkmale der Aneurysmen werden an anderer Stelle genauer erörtert werden; hier sei nur angeführt, dass sie sich zuweilen durch ein am Hinterhaupt oder in der Gegend der Proc. mast. wahrnehmbares Gefässgeräusch zu erkennen geben. Die klonischen Muskelzuckungen im Bereich des Facialis und anderer Hirnnerven, die einigemale zu den ersten Zeichen des Aneurysma gehörten (Beobachtungen von Schultze, Möser, Oppenheim und Siemerling, Buss etc.), sind auch bei anderen Geschwülsten constatirt worden. Ein sehr beachtenswerthes Symptom wird von Hallopeau et Giraudau geschildert: bei einem Patienten, der an Aneurysma der Basilaris litt, stellten sich schliesslich schwere Respirationsstörungen ein, er wurde cyanotisch und hielt den Kopf nach hinten geneigt. Sobald man ihn nach vorne neigte oder den Kranken aufsetzte, stand die Athmung in Exspirationsphase still, um wieder in Gang zu kommen bei Rückwärtsbeugung des Kopfes. Dieses Experiment konnte in den letzten zwölf Lebensstunden beliebig wiederholt werden.

Auch in Bezug auf das Verhalten der Allgemeinsymptome entsprechen die Tumoren der hinteren Schädelgrube im Wesentlichen denen des Kleinhirns. Neuritis optica und Stauungspapille finden sich zwar weniger constant als bei den Cerebellargeschwülsten, aber immerhin doch noch in einem grossen Procentsatz der Fälle und jedenfalls viel häufiger als bei den Neubildungen der vorderen und mittleren Schädelgruben. Der Kopfschmerz hat auch hier seinen Sitz meistens in der Hinterhaupts- und Nackengegend und ist oft mit Nackensteifigkeit verbunden.

C. Anderweitige Symptome.

Die durch die Untersuchung des Schädels zu ermittelnden Symptome des Tumor cerebri.

Schon durch die Betrachtung und Betastung des Schädels können gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden. Dass der die endocranielle Neubildung begleitende Hydrocephalus wenigstens im Kindesalter zu einer Umfangzunahme des Schädels führt, ist bekannt. Es ist das selbst noch bei Kindern im Alter von 10—15 Jahren

beobachtet worden (Booth, Steffen, Anton), und Gowers hält es nicht für ausgeschlossen, dass diese Vergrösserung des Schädelvolumens auch bei Erwachsenen nach Sprengung der Nähte noch zu Stande kommen kann.

Hie und da findet sich bei den an Tumor cerebri leidenden Individuen eine sichtbare Erweiterung und Schlängelung der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen auf der entsprechenden Seite. Es ist auch dieses Symptom fast ausschliesslich bei Kindern constatirt worden. Eine sichtbare und aussen fühlbare Arterienpulsation ist meines Wissens nur einmal bei einem Aneurysma der Arteria meningea media beobachtet worden (Kremnitz).

Es sind an dieser Stelle ferner die Erscheinungen zu erwähnen, die durch den Durchbruch des Tumors nach aussen bedingt werden. Es ereignet sich allerdings nur selten, dass eine vom Schädelinnern, und zwar von den Meningen, ausgehende Neubildung nach Usur des Schädeldaches an der Aussenfläche desselben zum Vorschein kommt.

Beachtenswerth ist es, dass auch die allgemeine Hirndrucksteigerung zu einer localen Perforation des Schädeldaches führen kann, so dass sich eine oder mehrere Lücken finden, die auch der Palpation nicht entgehen dürften. Diese Autotrepanation ist mehrfach beschrieben worden (Beobachtungen von Hadden, Beneke, Hirano, Sahli u. A.), in Beneke's Fall wurde noch bei Lebzeiten des Patienten eine weiche Stelle am Schädel gefühlt. Westphal hat die interessante Beobachtung gemacht, dass sich Echinococcen auf diese Weise einen Weg nach aussen bahnten und als fluctuirende Geschwülste unter der Haut zum Vorschein kamen. Hier fiel zunächst die locale Hervortreibung der Schläfen- und Scheitelgegend auf, dann bildete sich eine teigige und fluctuirende Prominenz, bis schliesslich Lücken im Knochen palpirt werden konnten, in welche sich — namentlich bei forcirter Exspiration — eine Geschwulst hineindrängte. Westphal konnte sich schon auf eine verwandte Beobachtung Reeb's (Recueil de mém. de méd. de milit. 1871, Tome XXVII) beziehen. Fricke, der den Westphal'schen Patienten weiter beobachtete, konnte den sich aussen hervordrängenden Tumor durch Druck wieder im Schädelraum verschwinden lassen. Dass Tumoren auch nach dem Nasenrachenraum durchbrechen und hier sicht- und fühlbar werden können, wurde oben schon auseinandergesetzt. Westphal's Patient entleerte auch Echinococcen durch die Nase.

Sehr ungewöhnlich ist es, dass die endocranielle Neubildung zu einer metastatischen Geschwulstbildung im Schädeldach führt, wie in einem von Macewen und einem von Beck beschriebenen Falle. Das locale Oedem, das Hitzig bei einem von ihm und v. Bramann be-

handelten Patienten constatirte, wurde nicht auf die Hirngeschwulst bezogen, sondern auf eine neben derselben bestehende locale Hyperostose des Schädeldaches.

Von nicht zu unterschätzendem Werthe sind die durch die Percussion des Schädels zu ermittelnden Zeichen des Hirntumors. Man kann sich bei diesen Untersuchungen des Percussionshammers oder des Fingers bedienen. In manchen Fällen erzeugt das leichte Anklopfen an allen Stellen des Schädeldaches einen empfindlichen Schmerz. Wo mir diese Erscheinung begegnete — und es sich nicht um eine rein psychische, beziehungsweise hysterische, Hyperästhesie handelte — fand sich post mortem eine sich mehr oder weniger über den gesammten knöchernen Schädel erstreckende Osteoporose und Verdünnung.

Andermalen beschränkt sich die Schmerzhaftigkeit des Beklopfens auf eine umschriebene Stelle. Wo das bei wiederholten Versuchen mit Regelmässigkeit zu Tage tritt, handelt es sich fast immer um ein Localsymptom. Die örtliche Empfindlichkeit beweist oder macht es doch recht wahrscheinlich, dass die Neubildung in der Nachbarschaft dieser Zone gelegen ist. Am ausgesprochensten ist die locale Schmerzhaftigkeit wohl dann, wenn der Tumor bis an den Knochen herandringt. Sie kann aber auch in ausgeprägter Weise hervortreten, wenn er in der Tiefe liegt, und eine Schicht gesunden Hirngewebes ihn noch von der Oberfläche trennt. Meist entspricht der örtlichen Klopfempfindlichkeit eine locale Osteoporose des Schädels, und diese kann auch durch eine in der Tiefe sitzende Geschwulst erzeugt werden (wie z. B. in Fällen, die von Sonnenburg, H. White, mir u. A. beobachtet wurden). Auf einen Punkt ist dabei aber zu achten, auf die schon in der Norm bestehende besondere Empfindlichkeit der vorderen Schläfenpartie gegen Percussion. Da, wo das Anklopfen schmerzhaft ist, pflegt auch ein kräftiger Druck Schmerzen auszulösen. Manchmal führt sogar nur der Druck zu einem positiven Resultat, während die Angaben bei der Percussion unbestimmt sind.

Von weit geringerer Bedeutung und noch wenig erforscht sind die bei der Percussion des Schädels in manchen Fällen von Tumor cerebri sich geltend machenden Schallveränderungen. Englische Autoren, namentlich Suckling und Macewen, haben wohl zuerst auf diese Erscheinung hingewiesen. Unter den deutschen hat sich Bruns besonders eingehend mit dieser Frage beschäftigt und seine Erfahrungen in der soeben erschienenen Abhandlung über die Hirngeschwülste[1]) niedergelegt.

An Stelle des in der Norm — bei Erwachsenen und bei geschlossenem Munde — leeren Percussionsschalles kann beim Tumor cerebri ein

---

[1]) Gehirntumoren. Sep.-Abdruck aus der Real-Encyklopädie der gesammten Wissenschaften. V. Bd., II. Aufl.

ympanitischer treten. Diese Tympanie kann sich beim Beklopfen jeder Stelle des knöchernen Schädeldaches bemerklich machen oder nur an einer umschriebenen Partie. Im ersteren Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine allgemeine, im letzteren um eine locale Verdünnung des Schädels. Im ersteren Falle würde die Erscheinung für die Allgemeindiagnose: Tumor cerebri, im letzteren auch für die Localisation verwerthbar sein. Bruns ist der Ansicht, dass die umschriebene Tympanie es wahrscheinlich macht, dass der Tumor in oder nahe der Hirnrinde liegt. Die Bedeutung dieses Zeichens wird indess zunächst dadurch eingeschränkt, dass es auch bei anderen Erkrankungen, wie beim Hydrocephalus, der Dementia paralytica, der senilen Osteoporose etc. vorkommt. Im Säuglingsalter ist die Tympanie sogar ein physiologisches Zeichen. Nach meinem Dafürhalten und meiner Erfahrung handelt es sich aber überhaupt um eine Erscheinung von untergeordnetem Werth, da bei Beurtheilung derselben das subjective Moment eine zu grosse Rolle spielt, und das Ergebniss auch von der Intensität des Beklopfens zu sehr beeinflusst wird.

Selten wird durch die Percussion ein wirkliches Klirren — das Geräusch des zersprungenen Topfes (Bruit de pôt fêlé), Schachtelton, Scheppern (Bruns) — erzeugt, das einen starken Grad von Verdünnung der Schädelknochen anzeigen soll. Nach Kohlrausch kommt es nur dann zu Stande, wenn der Schädel so dünn ist, dass er an der getroffenen Stelle direct eingedrückt wird. Bei mit Tumor behafteten Kindern im Alter von 4—12 Jahren will es Bruns besonders oft constatirt haben. Er hebt aber hervor, dass es auch bei gesunden Säuglingen fast regelmässig wahrzunehmen sei.

Einige andere Versuche aus der neueren Zeit (Murawjeff[1]), die Percussionsphänomene für die Diagnose zu verwerthen, haben bisher zu keinem beachtenswerthen Ergebniss geführt.

Auch die Auscultation des Schädels ist für die Diagnostik des Hirntumors fruchtbar gemacht worden.

Wenn man es sich zur Regel macht, den Schädel der mit den Erscheinungen eines Hirnleidens behafteten Personen regelmässig und gründlich zu auscultiren, wird man überrascht sein, wie häufig es gelingt, ein mehr oder weniger lautes, rhythmisches, dem Pulse isochrones Geräusch wahrzunehmen. Es ist zuweilen am ganzen Schädel, meistens aber nur an einer bestimmten Stelle, deutlich zu vernehmen. Das Phänomen ist von Fischer, Hutchinson, Griesinger, Gerhardt, Henoch u. v. A. constatirt worden. Ich selbst verfüge über mindestens 20 Beobachtungen

[1]) Ueber Kraniotonoskopie und ihre klinische Bedeutung. Neurologisches Centralblatt. 1894, S. 586 und 617; der Autor bezieht sich auf Untersuchungen von v. Bechterew, Okunew, Jankau, Gabritschewsky etc.

dieser Art. Die Erfahrung hat gezeigt, dass sich in erster Linie die Aneurysmen der basalen Hirnarterien durch dieses Symptom verrathen. Wenn es nur in einem relativ kleinen Theil der Fälle constatirt worden ist, so hat das wohl seinen Grund wesentlich darin, dass nur selten nach demselben gesucht wurde. Indess darf keineswegs behauptet werden, dass das hörbare Gefässgeräusch ein regelmässiges Symptom der von den Hirnarterien ausgehenden Aneurysmen bildet. In einzelnen Fällen dieser Art war es besonders laut, so dass es selbst mit dem unbewaffneten Ohr, wenn dieses dem Schädel des Kranken genähert wurde, wahrgenommen wurde (Tuczek, Ihmels). In einem von P. Meyer aus Henoch's Klinik beschriebenen Falle, den auch ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war das Geräusch von den Angehörigen zuerst vernommen worden. »Am 20. November bemerkte die Mutter, als sie ihren Kopf an den des Kleinen anlegte, ein lautes piependes Geräusch, welches der Vater nicht unpassend mit dem Quieken junger Hunde verglich.«

Es ist das »Hirnblasen« aber nicht allein kein constantes, sondern auch kein sicheres Zeichen der Aneurysmen, denn es kann auch durch gefässreiche Geschwülste, wie in dem Meyer'schen Falle, und durch Tumoren, welche ein grösseres Gefäss comprimiren, verursacht werden. Besonders wird aber seine Bedeutung dadurch eingeschränkt, dass es im Säuglings- und frühen Kindesalter bis zum Schluss der grossen Fontanelle bestehen kann, ohne dass überhaupt eine Hirnaffection vorliegt (Henning, Wirthgen u. A.). Die Rachitis, der Hydrocephalus, die Anämie soll auch noch bei älteren Kindern zu dieser Erscheinung führen können (vergleiche über diesen Punkt die Angaben von Henoch, Roger, Jurasz, Ihmels und Strümpell). Ich darf sogar nach eigenen Erfahrungen behaupten, dass die höheren Grade der Anämie auch bei Erwachsenen ein am ganzen Schädel wahrnehmbares systolisches Geräusch, das gewöhnlich weich und blasend ist, erzeugen können.

Wenn das Symptom somit auch nicht pathognomonisch ist für das Aneurysma der Hirnarterien, so ist sein diagnostischer Werth immerhin noch ein recht bedeutender, da es wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auf dieser Grundlage entsteht. Mit besonderer Vorsicht und Zurückhaltung ist es dagegen im frühen Kindesalter zu verwerthen.

Um das Geräusch zu hören, lasse man den Patienten den Athem anhalten. Meist ist es erforderlich, lange und aufmerksam hinzuhorchen; hat man es aber einmal mit dem Ohr erfasst, so hört man es leicht wieder und kann an demselben genau die Pulsfrequenz bestimmen. In zweifelhaften Fällen sollte man immer diese Probe machen. Es kommt übrigens auch vor, dass das Phänomen noch während der Untersuchung schwindet, um nach einiger Zeit wieder hervorzutreten, so dass es z. B. nur von einem Theil der Untersuchenden wahrgenommen wird. Durch

starke Compression der Carotis lässt es sich meistens abschwächen oder coupiren. Lässt man der Circulation wieder freien Lauf, so wird es dann gewöhnlich umso stärker hörbar. Manchmal hat es einen pfeifenden, tönenden Charakter.

Es ist eine eigenthümliche Erscheinung, dass es nur von einem Theil der Kranken subjectiv wahrgenommen wird, für diese kann es dann eine quälende Beschwerde bilden. Beachtenswerth ist es ferner, dass das Schwinden des Phänomens in mehreren Fällen den Stillstand oder die Heilung des Grundleidens ankündigte, — aber das Kriterium ist kein zuverlässiges, so schwand auch im Meyer'schen Falle trotz fortschreitendem Wachsthum des Tumors das Blasen im Verlauf der Beobachtung.

Es ist mir aufgefallen, dass bei starker Verdünnung des Schädels das Athemgeräusch besonders laut am Schädel hörbar wird.

Es ist an dieser Stelle noch anzuführen, dass die locale Usur des Schädeldaches in vereinzelten Fällen die Handhabe zu anderen Beobachtungen geboten hat. So konnte Clouston bei seinem Patienten durch Beklopfen des Schädels an einer umschriebenen, der motorischen Zone benachbarten, Partie einen cortical-epileptischen Anfall auslösen. Bremer und Carson vermochten durch Application des galvanischen Stromes an einer der Lage des Tumors entsprechenden Stelle des Kopfes schon bei einer Stromstärke von 3—4 Milliampères einen Anfall von Jackson'scher Epilepsie hervorzurufen.

Es ist dann schliesslich noch eines Symptomes zu gedenken, dessen Bedeutung überschätzt worden ist. Mills und Lloyd fanden bei Hirntumor die Durchschnittstemperatur der Haut am ganzen Kopf um mehrere Grade erhöht, und zwar erreichte sie gewöhnlich an der dem Sitze des Tumors entsprechenden Seite ihren höchsten Grad. Diese Beobachtungen bedürfen noch einer eingehenden Nachprüfung.

D. Beziehungen der Symptomatologie zur Qualität des Tumors.

Die Erscheinungen des Hirntumors werden durch die Natur desselben nur wenig beeinflusst; das gilt besonders, wenn wir die syphilitischen Neubildungen, die am meisten von dem Grundtypus abweichen, von unserer Betrachtung ausschliessen. So kann das gleiche Symptomenbild durch ein Gliom, Sarkom, Carcinom, den Solitärtuberkel und die Mehrzahl der anderen Geschwulstarten erzeugt werden.

Nicht durchgreifende Unterscheidungsmerkmale, sondern gewisse Eigenthümlichkeiten sind es, durch welche sie sich in symptomatologischer Hinsicht von einander abheben.

Durch apoplektiforme Anfälle, die sich im Verlaufe des Leidens mehreremale wiederholen können und sich zuweilen auch mit Temperatursteigerung verbinden, zeichnen sich die gefässreichen Gliome aus. Zu einem beträchtlichen Fluctuiren der Krankheitserscheinungen kann ihre starke Vascularisation ebenfalls Anlass geben. Die apoplektiforme und schubweise Entwicklung der Lähmungssymptome kommt auch bei den Aneurysmen vor, indess sind diese durch andere Kriterien genügend gekennzeichnet, die sie wenigstens in der Mehrzahl der Fälle von den Gliomen unterscheiden lassen.

Im Allgemeinen wachsen die Gliome sehr langsam, so dass, abgesehen von den durch Blutungen und Schwellungszuständen bedingten acuten Attaquen, der Verlauf ein langsam-progredienter ist. Auch Remissionen und lange Stillstände kommen nicht selten vor.

Für die Symptomatologie der Sarkome lässt sich ein besonders charakteristisches Merkmal nicht anführen, ebensowenig für die der Carcinome. Die weichen bösartigen Formen der Carcinome kennzeichnen sich allerdings durch das rasche Fortschreiten des Leidens. Auch die Multiplicität der Geschwulstherde kann der Symptomatologie ein besonderes Gepräge verleihen.

Die Tuberkel charakterisiren sich nicht selten durch eine langdauernde Latenz. Auch ist es nicht ungewöhnlich, dass die durch sie bedingten Krankheitserscheinungen zurücktreten und einer lang dauernden Remission weichen. Ferner wird die Symptomatologie dadurch beeinflusst, dass sie sich mit Vorliebe in der Brücke, dem verlängerten Mark und Kleinhirn und recht häufig gleichzeitig an mehreren Stellen des Gehirns ansiedeln. Fieberschübe kommen zuweilen vor, doch treten dieselben auch bei andersartigen Neubildungen, namentlich wenn sie sich in der Brücke und im verlängerten Mark localisiren, und besonders im letzten Krankheitsstadium gelegentlich auf.

Es gibt einzelne Geschwulstarten, die auf congenitale Entwicklungsanomalien zurückzuführen sind: die Dermoidcysten, die Teratome der Hypophysis. Diese Tumoren können sich schon in der ersten Kindheit durch Krankheitserscheinungen äussern, dann für lange Zeit latent werden oder doch in einer überaus schleichenden Weise verlaufen. Es kommt jedoch auch vor, dass die Symptome erst in einer späteren Lebensepoche hervortreten.

Die Osteome können sich wie ein Fremdkörper im Gehirn verhalten, d. h. einen stabilen Symptomencomplex bedingen, der keinerlei Tendenz zur Progression an den Tag legt. Auch ist es zu beachten, dass das Leiden in manchen Fällen bis in die frühe Kindheit zurückverfolgt werden konnte.

Wie die Cholesteatome, Psammome und Lipome häufig einen zufälligen Obductionsbefund bilden, so können sie auch durch ihre Localisation und durch einen sich zeitweilig geltend machenden Wachsthumstrieb die Symptomatologie des Hirntumors hervorbringen. Es ist dann aber nicht so ungewöhnlich, dass diese Erscheinungen sich für eine unbegrenzte Frist stabilisiren oder ganz wieder zurücktreten oder auch nur für viele Jahre einem normalen Befinden Platz machen. Osler hat einen sehr lehrreichen Fall dieser Art mitgetheilt, auf den wir im Capitel: Prognose zurückkommen werden.

Eine gesonderte Besprechung erfordert die Symptomatologie der parasitären Cystengeschwülste und der Aneurysmen.

Was den Cysticercus cerebri anlangt, so ist von vorneherein zuzugestehen, dass es zahlreiche Fälle gibt, in welchen sich das Krankheitsbild nicht von dem des Tumor cerebri unterscheidet. Dadurch, dass diese Neubildungen in der Regel in vielen Exemplaren das Gehirn durchsetzen, dass sie meist klein sind, häufig eine ausgesprochene Wachsthumstendenz nicht besitzen und selbst einer regressiven Metamorphose (Degeneration und Verkalkung) fähig sind, sowie endlich dadurch, dass sie mit Vorliebe in den Meningen, den Sulci des Grosshirns und den Ventrikeln auftreten, erhält die Symptomatologie ein besonderes Gepräge oder doch wenigstens eine Reihe eigenartiger Züge. Auch auf die Eigenschaft der Locomotion ist hingewiesen und diese zur Erklärung gewisser Eigenthümlichkeiten der Symptomatologie und des Verlaufes herangezogen worden.

Zunächst ist die Zahl der Fälle, in denen der Cysticercus cerebri sich durch keinerlei Krankheitserscheinungen äussert und einen zufälligen Obductionsbefund bildet, unverhältnissmässig gross. Man könnte sogar geneigt sein, auf Grund der Sectionsberichte zu muthmassen, dass er das Gehirn besonders empfänglich mache für andere Erkrankungen, so oft ist er als unerwarteter Nebenbefund bei diesen nachgewiesen worden (Beobachtungen von Griesinger, Küchenmeister, Davaine, Bollinger, Hammer, Meyer, Rothmann u. A.). Diese Latenz bestand oft selbst dann, wenn er seinen Sitz in unmittelbarer Nachbarschaft der lebenswichtigen Centren — im Raum des vierten Ventrikels — hatte (Hammer, Meyer, Rothmann etc.).

Recht häufig bildet der Kopfschmerz und der Schwindel das einzige Symptom des Cysticercus, so dass die Diagnose Cephalalgie, Hemikranie, Vertigo, Neurasthenie, Hypochondrie etc. gestellt wird.

Es folgt dann eine sehr grosse Kategorie von Fällen, in denen die Epilepsie mit ihren verschiedenen Abarten das Symptomenbild repräsentirt. Ihre Häufigkeit beim Cysticercus cerebri geht z. B. aus der Zusammenstellung Griesinger's hervor, nach welcher von 56 mit diesem Leiden behafteten 16 von epileptischen Anfällen heimgesucht wurden.

Aehnliche Angaben macht Küchenmeister. Die Epilepsie kann viele Jahre bestehen oder auch erst im letzten Stadium des Leidens in die Erscheinung treten. Meist unterscheiden sich die Attaquen in vielen Beziehungen von denen der genuinen Epilepsie. Sehr oft entsprechen sie dem Typus der Jackson'schen Krämpfe, oder es handelt sich um Zuckungen, die sich auf bestimmte Muskelgruppen beider Körperhälften, z. B. die Sternocleidomastoidei, Cucullares, Omohyoidei, Bauchmuskeln etc., beschränken. Auch können die Zuckungen in stetem Wechsel von einer Muskelgruppe auf die andere, von einer Seite auf die andere überspringen. Dabei kann das Bewusstsein erhalten, erloschen, getrübt oder durch Sinnestäuschungen beeinträchtigt sein. Auch allgemeine Convulsionen mit freiem Sensorium oder verknüpft mit hallucinatorischer Verworrenheit, beziehungsweise gefolgt von derselben, kommen nicht selten vor.

Wenn schon diese Attaquen naturgemäss leicht Anlass zur Verwechslung mit der Hysterie geben, so wird derselben noch dadurch Vorschub geleistet, dass auch die »grands mouvements« und der »arc de cercle« des hysterischen Anfalles gelegentlich zur Entwicklung kommen, und ein allgemeines Zittern, ein Schluchzkrampf, Singultus und andere Erscheinungen sich hinzugesellen oder nebenher bestehen. Wernicke macht darauf aufmerksam, dass die Cysticercenepilepsie besonders leicht in tödtlichen Etat de mal übergeht. Ein häufig hervortretender Zug ist ferner der, dass die einzelnen Anfälle einander nicht gleichen, sondern sich im Verlaufe des Leidens mannigfaltig variiren.

Ebenso vielgestaltig wie die Krämpfe, sind die psychischen Störungen, die durch den Cysticercus cerebri hervorgerufen werden. Dieselben können zunächst in inniger Beziehung zu den Krampfattaquen stehen, d. h. im Anschluss an diese oder als Aequivalente derselben auftreten, so dass nicht selten die Diagnose Epilepsie und psychische Aequivalente der Epilepsie gestellt worden ist. Ausserdem kommen nun aber auch selbstständige Anfälle von hallucinatorischer Verworrenheit und Erregtheit, von transitorischer Dementia mit oder ohne Sinnestäuschungen vor (Westphal, Griesinger, Chiari, Zenker, Runeberg, Douty). Endlich sind nicht selten psychische Schwächezustände von chronischem und progressivem Verlauf, die den Beobachter die Diagnose: progressive Paralyse, Dementia senilis etc. stellen liessen, constatirt worden (Gonzales. Brecke u. A.). Das häufige Vorkommen des Cysticercus cerebri in Irrenanstalten ist aber nicht allein auf diesen Umstand zurückzuführen, sondern auch darauf, dass Geisteskranke ihren Koth verzehren und sich dadurch mit Finnen des Bandwurms inficiren (Wendt, Hebold).

Dem Symptomenbilde des Tumor cerebri nähern sich die geschilderten Fälle nun häufig dadurch, dass ausserdem zeitweilig über heftigen Kopf-

schmerz und Schwindel, eventuell auch über Erbrechen, geklagt wird. Insbesondere aber pflegen sich im letzten Stadium der Erkrankung schwere Hirnerscheinungen: Benommenheit, Bewusstlosigkeit, Delirien, Erbrechen, Fieber, Lähmungszustände, Störungen der Respiration und Circulation etc. einzustellen, und ist die Zahl der Fälle nicht gering, in denen bis da gesunde Individuen erst sub finem vitae mit den Zeichen eines schweren Hirnleidens erkrankten (Merkel, Chiari, Hammer, Rothmann).

Wir kommen dann schliesslich zu den Fällen, in denen das Gesammtbild dem des Tumor cerebri entspricht, sei es, dass alle Allgemeinerscheinungen in charakteristischer Weise entwickelt sind, oder dass sich mit einem Theil derselben Localsymptome von steter Progredienz verknüpfen.

Die allgemeinen Hirndruckerscheinungen können dadurch hervorgerufen werden, dass ein Cysticercus von grossem Umfang in derselben Weise auf das gesammte Gehirn einwirkt, wie jeder andere solide Tumor, oder darauf — und das ist sehr häufig der Fall — dass der Cysticercus mit beträchtlichem Hydrocephalus verknüpft ist. Besonders hohe Grade des letzteren sind in Fällen beobachtet worden, in denen die im vierten Ventrikel oder in der Sylvi'schen Wasserleitung sitzende Finne die Communication zwischen den Ventrikeln aufhob (Merkel, Mader, Brecke, Meyer, Bollinger, Douty etc.). Es ist begreiflich, dass die Amaurose mit oder ohne entsprechenden Augenspiegelbefund dabei nicht selten zur Entwicklung kommt. Die Erblindung kann sogar für lange Zeit das einzige Symptom des Cysticercus sein oder als einziges zurückbleiben, nachdem die anderen abgeklungen sind.

Unter den durch das Leiden bedingten Localsymptomen sei besonders noch die cerebellare Ataxie hervorgehoben, die in nicht wenigen Fällen bestand, in denen die Cyste im vierten Ventrikel oder im Kleinhirn sass. Die Combination von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen (mit oder ohne Convulsionen) mit cerebellarer Ataxie findet sich in der Casuistik des Cysticercus oft verzeichnet. Sitzt er im vierten Ventrikel, so kann er Glykosurie, Respirations- und Circulationsstörungen sowie Erbrechen bedingen. Einigemale traten bei dieser Localisation Lähmungserscheinungen an allen vier oder an den unteren Extremitäten so in den Vordergrund, dass man an ein Rückenmarksleiden dachte.

So hatte sich in einem Falle zuerst Paraplegie aller vier Extremitäten entwickelt, in der Folgezeit wurden die Arme wieder frei beweglich, während die Beine gelähmt blieben, es kam Incontinentia urinae et alvi hinzu. Als ich den Patienten im letzten Stadium des Leidens sah und Auskunft über die Geschichte desselben nicht erhielt, stellte ich die Diagnose Myelitis transversa, da ich die bestehende Verwirrtheit auf eine vom Decubitus ausgehende Septikämie bezog. Es fand sich eine grosse Cysticercusblase im vierten Ventrikel mit Compression des unteren Abschnittes der Medulla oblongata.

Hemiplegie und andere Lähmungserscheinungen werden zwar im Verlaufe des Cysticercus cerebri auch beobachtet, aber im Ganzen nicht häufig und vor Allem fast nie im Beginne der Krankheit. Der Ausspruch Griesinger's, dass ein Gehirnleiden mit von vorneherein bestehender oder sehr bald hinzutretender Lähmung gemeiniglich nicht auf Cysticercen zu beziehen sei, können wir nur unterschreiben. Es ist ferner beachtenswerth, dass Lähmungen von dauerndem Bestand oder solche progressiver Natur noch seltener vorkommen, als flüchtig auftauchende.

Besonders gering ist die Zahl der Fälle, in denen die Cysticercen zu Gefühlsstörungen führten.

Auch die basalen Hirnnerven werden, wenn wir vom Opticus absehen, nur ausnahmsweise betroffen. Allerdings ist Schwerhörigkeit mehrmals beschrieben worden. Beim Cysticercus racemosus beobachtete Marchand Facialis- und Augenmuskellähmung nebst Anosmie.

Wir können also, Alles zusammenfassend, folgendes in Bezug auf die Symptomatologie des Cysticercus cerebri sagen:

Es gibt zahlreiche Fälle, in denen alle Gehirnsymptome dauernd fehlen, andere, in denen erst in den letzten Tagen die Erscheinungen eines schweren Hirnleidens hervortreten.

Häufig wird das Symptomenbild durch die Epilepsie, die corticale Epilepsie und die geschilderten unbestimmten Krampfformen repräsentirt.

Kopfschmerz und Schwindel oder diese combinirt mit Erbrechen und Convulsionen bilden nicht selten die Erscheinungen des Leidens.

Sehr häufig steht eine psychische Störung im Vordergrunde oder ist die einzige Aeusserung desselben. Noch öfter kommt es vor, dass neben dieser Convulsionen, Kopfschmerz und andere Erscheinungen bestehen. Kommt dazu noch, wie nicht so selten, die Stauungspapille oder die Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund, so haben wir das typische Symptomenbild des Tumor cerebri, das in vielen Fällen noch durch locale Reiz- und Ausfallserscheinungen, unter denen die von den Gebilden der hinteren Schädelgrube ausgehenden eine gewisse Prävalenz besitzen, vervollständigt wird.

Zur weiteren Charakteristik möchte ich einen eigenen Ausspruch aus meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten hier wiedergeben: »Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprocess, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren, bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so dass Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attaquen liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des specifischen, andererseits.«

Der Echinococcus bildet weit häufiger eine solitäre Geschwulst im Gehirn, kommt aber auch in zahlreichen Exemplaren in demselben vor. Er bildet in der Regel grössere Blasen vom Umfang eines Hühnereies, einer Mannesfaust, so dass er einen ganzen Hirnlappen durchsetzen kann, ja es ist beobachtet worden, dass die ganze Hemisphäre eines Kindes in einen Sack verwandelt war (Rendtorf). Die Geschwulst kann aber auch so klein sein, dass sie den Umfang einer Erbse bis Bohne nicht überragt.

Mit Vorliebe sitzt der Echinococcus in den Ventrikeln sowie an der freien Oberfläche des Gehirns (beziehungsweise extradural), an der Basis, aber auch nicht selten in der Substanz des Grosshirns selbst.

Die Symptomatologie weicht nicht wesentlich von der der soliden Hirntumoren ab. Es gibt zwar auch hier einzelne Fälle, in denen alle Erscheinungen fehlten (Espina José) oder nur vage und unbestimmte Hirnsymptome vorlagen (Sanders, Stock, Rösch u. A.). Meistens handelt es sich jedoch um ein wohlausgeprägtes Krankheitsbild, namentlich dann, wenn der Echinococcus in der Hirnsubstanz oder an der Basis seinen Sitz aufgeschlagen hat. So sind Fälle mit den typischen Allgemeinerscheinungen und Herdsymptomen des Hirntumors in nicht geringer Anzahl beschrieben worden (Bettelheim, Rendtorf, Whittel, Futon, Roger, Westphal, Fricke, Steffen, Ducamp u. A.).

In neuerer Zeit haben sich namentlich die Beobachtungen gemehrt, in denen der Echinococcus die Symptome eines Tumors der motorischen Zone erzeugte und Anlass zu operativem Eingriff wurde (Hammond, Esteves, Castro, Fitzgerald). In dem Fricke'schen Falle hatte ein Echinococcus des Lobus occipitalis allem Anscheine nach das entsprechende Herdsymptom der Hemianopsie hervorgerufen. Westphal's Patient bot die typischen Zeichen einer Geschwulst der mittleren Schädelgrube.

Als besondere Merkmale des Echinococcus wären etwa folgende hervorzuheben: Die Multiplicität kann es bedingen, dass sich die Erscheinungen in manchen Fällen nicht von einem einzelnen Geschwulstherde, nicht von der Affection eines umschriebenen Hirnbezirkes, ableiten lassen (z. B. im Falle Westphal's). Der Kopfschmerz wird zuweilen durch Bewegungen gesteigert, oder Patient hat selbst die Empfindung, als ob sich im Kopfe etwas bewege. Am markantesten sind jedoch die oben erwähnten, durch den Durchbruch des Echinococcus nach aussen, nach der Nase und Orbita bedingten Erscheinungen, aber sie sind bislang nur in vereinzelten Fällen wahrgenommen worden (Reeb, Moulinié, Westphal).

Schliesslich ist noch auf die langen Remissionen und Intermissionen, deren das Leiden fähig ist, hinzuweisen. —

Die Aneurysmen der Hirnarterien kennzeichnen sich durch eine Symptomatologie, die sich in vielen Beziehungen und oft sogar vollständig mit der der basalen Hirntumoren deckt. Sie können jedoch auch Erscheinungen hervorrufen, die den anderen Geschwülsten nicht oder nur ausnahmsweise zukommen. Ein Theil derselben — die subjectiven und objectiven Gefässgeräusche — hat bereits im vorigen Abschnitt Erwähnung gefunden.

Hier ist noch folgendes anzuführen: der Kopfschmerz wird von den Kranken manchmal als pulsirend bezeichnet. Er wird durch alle die Momente gesteigert, die eine stärkere Blutbewegung zum und im Gehirn verursachen und den Blutabfluss aus demselben behindern.

Das Aneurysma kann von Symptomen begleitet sein, die nicht durch die Geschwulst an sich, sondern die gleichzeitig bestehende Arteriitis oder Arteriosklerose des Hirngefässapparates bedingt sind. Durch periodisch eintretende stärkere Schwellung und Blutfüllung des Aneurysmas, durch sich mehrfach wiederholende Blutungen, durch eine Verlegung der aus dem betroffenen Abschnitt der Arterie entspringenden kleineren Zweige kann es bedingt werden, dass sich im Verlaufe des Leidens apoplektiforme Anfälle oder apoplektiform erfolgende Lähmungen entwickeln; so ist es nicht ungewöhnlich, dass die Erkrankung überhaupt in Schüben verläuft. Nur ausnahmsweise scheinen die Aneurysmen Neuritis optica zu erzeugen. In einem von Siemerling und mir beschriebenen Falle, in welchem bei einem Aneurysma der Vertebralis Atrophia N. optici e Neuritide bestand, lag eine starke Atheromatose des gesammten Hirngefässapparates vor.

Häufig bleibt das Aneurysma symptomlos bis zum Eintritt der in mehr als der Hälfte der Fälle zu Stande kommenden, den Tod herbeiführenden Ruptur, besonders gilt dies für die kleineren. Ebenso kommt es vor, dass Beschwerden unbestimmter Natur den durch die Ruptur bedingten alarmirenden voraufgehen. Ausser Kopfschmerz und Schwindel waren es häufig gastrische, doch nimmt v. Hofmann mit Recht an, dass die Magendarmaffection den Anstoss zur Ruptur gab, indem die starke Action der Bauchpresse beim Erbrechen eine Blutdrucksteigerung im Gehirn bewirkte.

Meist bedingt die Gefässzerreissung dann stürmische Erscheinungen: plötzliches Niederstürzen und Bewusstlosigkeit, tiefes Koma, Delirien, allgemeine Convulsionen, Paraplegie aller vier Extremitäten oder Lähmung der gesammten Körpermusculatur, Fieber, Asphyxie oder Stillstand der Athmung. Zum Theil hängen die Symptome davon ab, ob das Blut sich in den subarachnoidalen Räumen ausbreitet oder die Hirnsubstanz durchwühlt und bis in die Ventrikel vordringt. Erfolgt die finale Blutung langsam, so können auch die Erscheinungen derselben

allmälig eintreten und sich gradatim vervollständigen und vertiefen. In einem von H. White beschriebenen Falle drang der Bluterguss bis zur Retina vor und konnte hier durch die ophthalmoskopische Untersuchung intra vitam nachgewiesen werden. In einem von Lebert beobachteten bewirkte die Ruptur unstillbares Nasenbluten. Aus der Carotis interna kann das Blut in den Sinus cavernosus gelangen und einen pulsirenden Exophthalmus erzeugen.

Was die Localsymptome der Aneurysmen anlangt, so erzeugen die der A. carotis interna Erscheinungen von Seiten des ersten bis dritten Hirnnerven; auch der erste Ast des Trigeminus sowie der Trochlearis und Abducens ist zuweilen betroffen. So findet sich Amblyopie oder Amaurose auf dem Auge der entsprechenden Seite mit oder meistens wohl ohne ophthalmoskopischen Befund, partielle oder totale Oculomotoriuslähmung, Exophthalmus, Anosmie und gelegentlich Neuralgie und Anästhesie im Bereich des ersten Trigeminusastes. Nur selten kommt es zu hemiplegischen Erscheinungen auf der gekreuzten Körperseite. Nach Gowers wird gelegentlich eine Hyperämie der Retinalvenen des entsprechenden Auges und eine sichtbare Erweiterung der V. angularis beobachtet.

Die Aneurysmen der A. cerebr. ant. können den Opticus und Olfactorius comprimiren und lädiren; sie sind relativ häufig die Ursache von psychischen Störungen. Der Oculomotorius bleibt unbetheiligt.

Die Gefässgeschwulst der A. fossae Sylvii bleibt sehr oft bis zum Tode latent; häufig erzeugt sie Reiz- und Lähmungserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte (unvollständige oder sich allmälig completirende Hemiplegie und halbseitige Convulsionen), gelegentlich Aphasie. Hirnnerven (Opticus und Oculomotorius) werden nur selten in Mitleidenschaft gezogen (Fälle von Russel, Paulichi, Bastian).

A. communicans posterior. Betheiligt ist wohl immer der Oculomotorius, zuweilen auch der Tractus opticus. Mehreremale wurden psychische Störungen constatirt. Killian beschreibt einen Fall aus Gerhardt's Klinik, in welchem Keratitis neuroparalytica, Oculomotoriuslähmung und Blepharospasmus vorlagen.

Die Aneurysmen der Basilaris, sowie die weit selteneren der Vertebralis, schaffen die Symptomatologie der Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Durch Druck auf Brücke, verlängertes Mark, Kleinhirnschenkel und Hirnnerven — und zwar besonders den fünften bis zwölften — erzeugen sie die Erscheinungen der Hemiplegia alternans, der acuten oder subacuten Bulbärparalyse, der basalen Hirnnervenlähmung. In einzelnen Fällen unserer Beobachtung, in denen die Hirnnerven wechselständig befallen waren, z. B. das Gaumensegel und Stimmband auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite, fand sich eine

aneurysmatische Erweiterung der stark geschlängelten Arterie, so dass auf der einen Seite dieser, auf der anderen jener Hirnnerv der stärkeren Compression ausgesetzt war. Wir beobachteten auch stundenlang anhaltende Anfälle von Arhythmia cordis, starker Dyspnoe mit Temperatursteigerung bis über 40°. — Der Acusticus war in sehr vielen Fällen betroffen. Die Compression des Facialis erzeugte in einem Falle (Schultze) Tic convulsif; auch Möser und wir beobachteten localisirte Muskelzuckungen.

Eine interessante von Hallopeau und Giraudau constatirte Erscheinung ist oben bereits angeführt worden.

A. cerebralis posterior. Das Aneurysma derselben kann Hemiplegia alternans mit Betheiligung des dritten bis siebenten Hirnnerven hervorrufen. In einem von Rauchfuss beschriebenen Falle entwickelte sich Lähmung des linken Oculomotorius, des linken Facialis, des Gaumensegels, dazu kamen schwere Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Convulsionen, Somnolenz etc.). Auch der von Delpech beobachtete Patient erkrankte mit Oculomotoriuslähmung, dazu gesellten sich Reiz- und Ausfallssymptome im Bereich des Quintus, Schwerhörigkeit, Lähmung und Contractur der gekreuzten Körperseite etc.

Diagnose.

(Allgemeine Diagnose, Differentialdiagnose, Localdiagnose.)

In den vorgeschrittenen Stadien des Leidens und bei vollständiger Entwicklung des Symptomencomplexes ist es nicht schwierig, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen. Es gibt aber zahlreiche Fälle von so atypischem Verlauf und so unbestimmter und undeutlicher Prägung des Symptomenbildes, dass die Diagnose oft mit grossen und selbst unüberwindlichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Ja, es geht aus den vorhergehenden Capiteln zur Genüge hervor, dass Geschwülste fast an jeder Stelle des Gehirns gefunden worden sind, ohne dass sie sich im Leben durch irgendwelche Krankheitserscheinungen verrathen hatten.

Die Grundpfeiler der Diagnose bilden die oben geschilderten Allgemeinerscheinungen, aber auch die Herdsymptome sind von grossem Werth und können ein ausreichendes Fundament für dieselbe sein, wenn sie durch ihre Entwicklung bekunden, dass ihnen ein langsam wachsender und stetig an Ausbreitung gewinnender Krankheitsprocess zu Grunde liegt.

Betreten wir bei den sich auf die Differentialdiagnose beziehenden Erörterungen den Weg der praktischen Erfahrung, so sind es in der grossen Mehrzahl der Fälle die aus dem Kopfschmerz erwachsenden Beschwerden, welche den an Tumor cerebri Leidenden zum Arzte führen. Jeder hartnäckige und intensive Kopfschmerz macht es zu unserer Pflicht, die Diagnose Tumor cerebri in Erwägung zu ziehen. Ist das Ergebniss der objectiven, speciell der Augenspiegeluntersuchung, ein negatives, bildet der Kopfschmerz die einzige Unterlage für die Diagnose, so gilt es zunächst andere, besonders die alltäglichen Ursachen und Formen desselben auszuschliessen.

Durch grosse Heftigkeit zeichnet sich zunächst der Migränekopfschmerz aus. Dieser ist aber durch sein periodisches Auftreten, seinen typischen Verlauf und die Combination mit Empfindlichkeit gegen Sinnesreize genügend gekennzeichnet. Freilich bleibt es zu beachten, dass auch die Attaquen des Tumorkopfschmerzes durch freie Intervalle von mehrwöchentlicher Dauer von einander geschieden sein können; ich habe das namentlich beim Hirntuberkel des Kindesalters mehrmals beobachten können, wenn es auch öfter vorkam, dass die echte Hemikranie bei jungen Kindern verkannt und fälschlich als Tumor oder Meningitis gedeutet wurde. Beim Erwachsenen schützt schon der Umstand meistens vor Verwechs-

lungen, dass die Hemikranie fast immer ein ererbtes Leiden ist, und die ersten Anfänge sich meist in ein jugendliches Alter zurückverfolgen lassen.

Auf der anderen Seite gibt es aber eine Form der Hemikranie, die Hemikrania permanens, die zu groben Täuschungen Anlass geben kann, wenn man nicht eruirt, dass typische Migräneanfälle vorausgegangen sind. Es sind mir mehrmals Patienten dieser Art, die unter dem Verdacht des Tumor cerebri standen, begegnet: sie klagten über einen seit Wochen oder gar seit Monaten bestehenden heftigen Kopfschmerz, der in einigen Fällen auch von Erbrechen begleitet war. Es liess sich nachweisen, dass sie seit vielen Jahren an typischer Migräne gelitten, dass die Intervalle zwischen den Anfällen immer kürzer geworden waren, bis sie schliesslich täglich erfolgten und kaum noch durch ein kopfschmerzfreies Zwischenstadium getrennt waren.

Auch der Kopfschmerz der an Neurasthenie, beziehungsweise hypochondrischer Neurasthenie, leidenden Individuen kann heftig und hartnäckig sein. In der Regel ist freilich der neurasthenische Kopfdruck kein intensiver Schmerz: der Patient hat das Gefühl der Bleikappe auf dem Kopfe, er klagt, dass ihm der Kopf nicht frei sei, dass ihm das Denken schwer werde etc., aber er wird niemals von der Gewalt des Schmerzes niedergeworfen. Die Hypochondrie und krankhafte Selbstbeobachtung — der Gedanke, dass Hirngeschwulst, Lues cerebri etc. vorliege — kann dem Schmerz in der Schätzung des Patienten eine beträchtliche Intensität verleihen, für die objective Betrachtung bleibt er aber massvoll und drückt dem Individuum nicht den Stempel schweren Leidens auf, während der durch Hirngeschwulst bedingte Kopfschmerz die ganze Persönlichkeit beeinflusst und dem Gesichtsausdruck, der Körperhaltung, den Bewegungen etc. ein charakteristisches Gepräge gibt.

Macht sich hier schon der Einfluss der Vorstellung, der dem Ich zugewandten Aufmerksamkeit und der Seelenstimmung geltend, so gilt das in noch höherem Masse für die mannigfaltigen Formen des hysterischen Kopfschmerzes. Derselbe wird als heftig und selbst als unerträglich geschildert, er veranlasst den Patienten, zu jammern und zu lamentiren. Aber es lässt sich leicht feststellen, dass er in erster Linie abhängig ist von seelischen Vorgängen, besonders von den Affecten, dass er denselben Wandlungen und Schwankungen unterworfen ist, wie die Seelenstimmung, dass sein Kommen und Gehen, sein Steigen und Fallen sich auf psychische, suggestive Momente zurückführen lässt. Der Schilderung des hysterischen Kopfschmerzes haftet das Subjective an, es tritt aus derselben weniger das physische als das Seelenleiden hervor. Der objectiven Betrachtung entgeht es ebenfalls nicht, dass der Patient weniger von einem körperlichen Schmerz als von einer krankhaften Reizbarkeit, Ueberempfindlichkeit und Stimmungsanomalien be-

herrscht wird. Uebrigens ist auch das Gebiet des hysterischen Kopfschmerzes meistens kein engbegrenztes und fixirtes, wenn wir von dem hinreichend charakterisirten Clavus absehen: er wird nicht nur im ganzen Kopf empfunden, sondern geht auch auf den Rücken, die Schultern und nicht selten auf andere Körperbezirke über. Sehr häufig ist er von einer Hyperästhesie der Kopfhaut begleitet, die schon das Berühren der Haare zu einer peinlichen Empfindung macht. Endlich sind wohl immer andere Erscheinungen der Hysterie nachzuweisen, die die Diagnose wesentlich zu stützen vermögen.

Es gibt ferner eine ererbte Form des Kopfschmerzes, die sich durch Heftigkeit und grosse Hartnäckigkeit auszeichnet. Bei sorgfältiger Exploration lässt sich die hereditäre Natur derselben meistens ermitteln, gewöhnlich hat einer der Erzeuger an demselben Kopfschmerz oder an Hemikranie, seltener an Alkoholismus oder Bleivergiftung, gelitten. Für die Diagnose ist es auch von Wichtigkeit, dass sich die ersten Anfänge des Leidens meist bis in die Kindheit oder die Pubertätszeit zurückverfolgen lassen.

Auch die auf dem Boden der Intoxication entstehende Cephalalgie kann der auf Hirntumor beruhenden an Charakter und Intensität völlig gleichen. Dahin gehört in erster Linie der urämische, ferner der Kopfschmerz der an chronischer Blei-, Morphium-, Quecksilber-, Arsen-, Alkohol-Intoxication Leidenden. An eine toxische Ursache ist also immer zunächst zu denken, ehe man sich entschliesst, den Kopfschmerz auf ein organisches Hirnleiden zurückzuführen. Auto-Intoxication vom Darm aus ist weit seltener im Spiele, doch ist auch auf diesen Punkt zu achten. Es gehört nicht hieher, die diagnostischen Merkmale der verschiedenen Vergiftungen anzuführen, ich möchte nur hervorheben, dass der auf Morphiumsucht beruhende Kopfschmerz nach unserer Erfahrung gar leicht verkannt wird, wenn die Aufmerksamkeit des Arztes sich nicht besonders sorgfältig dieser Aetiologie zuwendet.

Dass auch der auf Anämie und Hyperämie des Gehirns basirende Kopfschmerz ein intensiver und hartnäckiger sein kann, dass ferner die verschiedenen Formen der Arteriitis und Endarteriitis eine Cephalalgie erzeugen können, die an Heftigkeit und Dauerhaftigkeit der des Tumor cerebri wenigstens nicht viel nachsteht, ist bekannt und in jedem Falle zu berücksichtigen.

Lassen sich alle die angeführten Momente ausschliessen, so haben wir zwar keineswegs die Berechtigung, auf Grund des geschilderten Kopfschmerzes allein die Diagnose: Tumor cerebri zu stellen, aber die Annahme, dass ihm dieses Leiden zu Grunde liegt, gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit.

In der Mehrzahl der Fälle ist es die Untersuchung mit dem Augenspiegel, welche zu einer sicheren oder nahezu sicheren Entscheidung führt. Sie bildet den Schwerpunkt der Gesammtuntersuchung. Der Befund der Stauungspapille beweist mit Bestimmtheit, dass der Kopfschmerz nicht neurasthenischer, hypochondrischer, hysterischer, hemikranischer Natur ist, er engt das Gebiet der Differentialdiagnose ganz bedeutend ein und macht es im hohen Masse wahrscheinlich, dass Tumor cerebri vorliegt.

Von 100 Kranken, die das Symptom der Stauungspapille bieten, leiden wohl 90 oder mehr an Hirngeschwulst. Gerade im Hinblick auf die hohe Bedeutung dieses Symptomes ist es erforderlich, alle die Affectionen anzuführen und in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen zu ziehen, bei denen diese Veränderung gefunden wird.

Es sind zunächst: der Hirnabscess, die Meningitis, der Hydrocephalus, die Pachymeningitis haemorrhagica. Die Differentialdiagnose zwischen diesen Krankheitszuständen und dem Hirntumor wird theils weiter unten, theils an anderen Stellen dieses Werkes besprochen werden. Hier sei nur angeführt, dass der Abscess und die Meningitis seltener zu einer typischen Stauungspapille als zu einer Neuritis optica führen, und dass beim Hämatom der Dura mater die doppelseitige Stauungspapille auch nur ausnahmsweise beobachtet worden ist. Bei der einfachen Hirnblutung und Erweichung wird diese Opticusaffection wohl immer vermisst. In dem von Bristowe (British med. Journ. Nr. 1316, pag. 547) beschriebenen Falle, in welchem Hirnblutung mit doppelseitiger Neuritis optica verbunden war, handelte es sich um starkes Arterienatherom. Von zweifelhaftem Werthe sind die Beobachtungen von Schiess-Gemuseus (Zehender's Monatsblatt. 1880, S. 381), Robin u. A. In einem Falle, in welchem Stauungspapille bei Hirnblutung constatirt worden sein sollte, handelte es sich um eine Hämorrhagie, die in ein Gliom hinein erfolgt war. Wernicke verweist auf Beobachtungen von Mackenzie und Broadbent, aus denen hervorgehe, dass die Neuritis optica bei ulceröser Endocarditis vorkomme und auf embolischem Wege entstehe. Bei den schweren Formen der Arteriosklerose kommen zwar in vereinzelten Fällen entzündliche Affectionen der Sehnerven und der Papille, die in partielle oder totale Atrophie ausgehen, vor; sie sind aber ausserordentlich selten, beschränken sich meistens auf eine Seite und erreichen fast niemals den Grad der ausgebildeten Stauungspapille.

Wernicke hat bei seiner Polioencephalitis mehrmals Neuritis optica mit Netzhautblutungen nachgewiesen, ich habe dieselbe Veränderung bei acuter Encephalitis in zwei oder drei Fällen constatiren können. Diese Krankheitszustände sind durch die Acuität der Entwicklung

und des Verlaufes so gut gekennzeichnet, dass sie wohl kaum je zur Verwechslung mit dem Hirntumor Veranlassung geben. Ob die Encephalitis des Kindesalters im acuten Stadium mit Neuritis optica einhergehen kann, ist nicht sichergestellt, doch wird das durch einzelne Beobachtungen, in denen im späteren Verlaufe dieses Leidens Atrophie des Sehnerven hervortrat, wahrscheinlich gemacht. Im Ganzen sind es aber zweifellos nur vereinzelte Fälle, die durch dieses Symptom ausgezeichnet sind. Auf die multiple Sklerose und Myelitis, bei der die Neuritis optica ebenfalls zuweilen vorkommt, werde ich nachher eingehen.

Die Polyneuritis betheiligt den N. opticus nicht häufig, indess ist sowohl Neuritis optica als auch Stauungspapille bei den verschiedenen Formen dieses Leidens, in erster Linie bei der Alkoholneuritis, dann bei der infectiösen Form und auch bei der kachektischen (Krebskachexie, Miura) wahrgenommen worden. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Gesammtbild des Leidens von dem des Hirntumors so verschieden, dass an eine Verwechslung nicht zu denken ist. Am ehesten könnte die auf dem Boden der Geschwulstkachexie entstehende Form der multiplen Neuritis zu einem Irrthum Anlass geben, indess ist auch da der Nachweis der degenerativen Lähmung und der anderen charakteristischen Merkmale meistens leicht zu führen. Uebrigens fand sich auch in dem Miura'schen Falle — ebenso wie bei der auf Alkoholismus und anderen Vergiftungen beruhenden Neuritis optica — eine Sehstörung, welche bei der Opticusaffection des Hirntumors nicht vorzukommen pflegt: das centrale Skotom. In dem erwähnten Falle war es ein absolutes, während es sonst meistens nur für Roth und Grün ausgesprochen ist.

Die beim Diabetes auftretende Neuritis optica dürfte in differentialdiagnostischer Hinsicht kaum in Frage kommen.

Besondere Beachtung verdient es, dass die Infectionskrankheiten eine isolirte Neuritis optica hervorrufen können, die bei fehlender Anamnese gewiss diagnostische Bedenken erwecken kann. Auch im Anschluss an die Influenza hat man diese Sehnervenerkrankung entstehen sehen, ohne dass deutliche Erscheinungen eines Hirnleidens vorhanden waren.

Wohl in seiner Art einzig steht ein Fall von Jacobi da, in welchem bei einem an Reiz- und Lähmungserscheinungen corticaler Natur, Erbrechen und beginnender Papillitis (Oedem der Papillen) leidenden Individuum Malariaplasmodien im Blut gefunden wurden, und Chinin Heilung brachte.

Ausser den angeführten können auch andere Gifte am Opticus die die Neuritis und Papillitis kennzeichnenden Veränderungen hervorrufen, besonders die Bleivergiftung und die Urämie. Die Unterscheidung der Encephalopathia saturnina vom Hirntumor kann so schwer sein, dass sie

bei ausschliesslicher Berücksichtigung der cerebralen Erscheinungen unmöglich wird; die Anamnese und die anderweitigen Zeichen der chronischen Bleivergiftung müssen da den Ausschlag geben.

Besonders zu beherzigen ist die Thatsache, dass die Nephritis nicht selten mit einem Augenspiegelbefund verknüpft ist, der mit dem des Hirntumors identisch ist. Da auch die anderen Erscheinungen der Urämie: der Kopfschmerz, die Benommenheit, die allgemeinen Convulsionen, die Pulsverlangsamung, die apoplektiformen Anfälle, die corticalen Reiz- und Ausfallssymptome (Jackson'sche Epilepsie, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie, Amaurose etc.) sich zu einem Symptomenbild vereinigen können, das dem der Hirngeschwulst fast bis in die Details entspricht, soll die Diagnose Tumor cerebri nie gestellt werden, bevor die der Nephritis ausgeschlossen ist. Die Urämie entwickelt sich ja freilich meistens in acuter Weise, sie erzeugt ferner Herdsymptome von flüchtiger Dauer und bedingt zuweilen Erscheinungen, die nicht zum Bilde der Hirngeschwulst gehören (Asthma, gastrointestinale Störungen etc.), aber zur sicheren Entscheidung führt nur die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Cylinder, der eventuelle Nachweis des Oedems, der Herzhypertrophie etc. Wenn auch eine leichte Albuminurie gelegentlich bei Hirngeschwulst vorkommt, so gibt doch die Gesammtuntersuchung des Harnes fast immer eine zuverlässige Handhabe zum Nachweis der Nephritis. Es ist mir allerdings passirt, dass ich die Diagnose Tumor cerebri in einem Falle stellte, in welchem Schrumpfniere und ein apoplektischer Herd im Gehirn gefunden wurde; hier hatte die erste Harnuntersuchung ein negatives Ergebniss gehabt, die folgende nur einen geringen Eiweissgehalt nachgewiesen, zu einer weiteren kam es nicht.

Wenig bekannt und doch im hohen Masse beachtenswerth ist die Thatsache, dass sich auch die Anämie und Chlorose mit Neuritis optica und Stauungspapille verknüpfen können. Es sind freilich nur die höheren Grade dieses Leidens, bei denen diese Sehnervenerkrankung in vereinzelten Fällen constatirt wurde. Bedenkt man, dass Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zuweilen zu den Erscheinungen der Chlorose gehören, so wird es begreiflich, dass sie das Bild des Hirntumors vortäuschen kann. Nach meiner Erfahrung kann sich mit diesen Symptomen auch bei Erwachsenen ein lautes Hirnblasen (systolisches Geräusch am Schädel) verbinden, so dass die Schwierigkeiten der Unterscheidung noch grösser werden. Besonders gross waren dieselben in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem sich bei einer in Folge von Mammakrebs stark anämischen Frau die Symptomentrias von Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica entwickelte. Hier war jedoch die Blutarmuth nach meinem Dafürhalten nicht beträchtlich genug, um für die Erscheinungen verantwortlich gemacht werden zu können, ferner waren die Rückenlage, die

Ruhe und Behandlung mit Eisen ohne Einfluss geblieben, so dass ich metastatische Geschwulstbildung im Schädel diagnosticirte. Der Verlauf bestätigte meine Diagnose.

Crawford Thomson, Burton-Fanny und Jollye haben neuerdings Fälle mitgetheilt, in denen nicht nur Neuritis optica, sondern auch andere schwere Hirnerscheinungen durch Anämie verursacht waren und mit Heilung derselben zurücktraten. Auch Gowers betont, dass man ex juvantibus die Diagnose stellen könne, da die Behandlung mit Bettruhe, Eisen und tonisirender Ernährung die durch die Anämie bedingten Hirnerscheinungen bald zurückbringe.

Bei Hypermetropie kommen Veränderungen an der Papille vor, die eine allerdings nur oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Bilde einer beginnenden Neuritis optica haben; den Kundigen können sie wohl nicht dazu verführen, dass er die Diagnose: endocranielle Neubildung stellt. Einmal hatte mir eine Veränderung an den Papillen als Neuritis optica imponirt, die von Uhthoff als congenitale Entwicklungsanomalie gedeutet wurde.

Erwähnenswerth ist es auch an dieser Stelle, dass es Missbildungen des Schädels gibt — besonders eine als Thurmschädel bezeichnete Form, bei der die Schädelbasis breit ist, während das Dach sich thurmartig verjüngt —, bei denen zuweilen eine Neuritis optica, die den Ausgang in Atrophie nimmt, vorkommt.

Schliesslich hat Grainger Stewart einen Fall veröffentlicht, in welchem der im Anschluss an eine Kopfverletzung auftretende heftige Kopfschmerz mit Neuritis optica verbunden war; das Ergebniss der Obduction war ein negatives. Würde man da auch eher in die Gefahr gekommen sein, die Diagnose Hirnabscess zu stellen, so ist es doch angezeigt, diese allerdings vereinzelt dastehende Erfahrung an dieser Stelle mitzutheilen. Pannas will bei frischen Basisfracturen Stauungspapille constatirt haben. Schultén kommt aber bei Revision der einschlägigen Literatur zu dem Resultat, dass kein Fall von Stauungspapille bei uncomplicirter Fractur beobachtet sei.

Ungefähr denselben diagnostischen Werth wie die Stauungspapille hat die neuritische Atrophie. Auch ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass sich die erstere zurückbilden kann, während die Geschwulst fortbesteht oder selbst an Umfang zunimmt. —

Von den übrigen Allgemeinsymptomen dürfte der Schwindel als isolirtes Symptom kaum je die Berechtigung geben, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen. Es ist hier nicht der Ort, auf die mannigfachen Ursachen dieser vagen Beschwerde einzugehen. Besonders oft ist er neurasthenischen, gastrischen, otitischen und arteriosklerotischen Ursprungs. Der otitische, beziehungsweise der Menière'sche Schwindel

ist gut genug charakterisirt. Es ist jedoch zu beachten, dass er ein symptomatisches Leiden bildet und somit auch, wie in einem Sharkeyschen Falle, durch einen Tumor (am Acusticus) bedingt sein kann.

Als Erstlingssymptom kommt der Schwindel besonders bei den Neubildungen der hinteren Schädelgrube vor; bei diesen pflegen aber die anderen Zeichen, besonders die Stauungspapille, nicht lange auf sich warten zu lassen; nur Cysten, namentlich Cysticercen können sich, wenn sie an dieser Stelle ihren Sitz haben, lange Zeit ausschliesslich durch die subjective Beschwerde des Schwindels und das objective Zeichen einer dauernden oder auch nur anfallsweise auftretenden Gleichgewichtsstörung äussern.

Das cerebrale Erbrechen ist ein sehr gravirendes Symptom. Es kann allerdings auch anämischen oder toxischen Ursprungs sein. Wo sich diese Momente ausschliessen lassen, deutet es auf ein organisches Hirnleiden. Das hysterische Erbrechen hat keine Aehnlichkeit mit dem durch Hirngeschwulst verursachten. Auf eine Form möchte ich aber noch hinweisen, die wohl schon oft zu Täuschungen geführt hat. Es gibt Individuen — ich habe das besonders bei jungen Mädchen und Frauen, auch bei Kindern beobachtet — die mit einer grossen Empfindlichkeit des Brechcentrums und der vasomotorischen Centren behaftet sind. Bei diesen kann die durch das Aufstehen am Morgen bedingte Lageveränderung des Körpers und deren Einfluss auf den Kreislauf genügen, um starkes Erbrechen bei nüchternem Magen zu verursachen. Das Erbrechen ist da meist mit Schwindel und Angst verknüpft. Diese Personen werden auch sonst leicht von Schwindel und Synkope befallen; ihr Puls ist sehr labil, manchmal bieten sie auch andere Erscheinungen, die auf eine gewisse Schwäche, beziehungsweise Empfindlichkeit der bulbären Centren hinweisen: sie knirschen Nachts mit den Zähnen; seltener wurde darüber geklagt, dass sie sich leicht verschlucken; es können sich ferner angeborene Sprachfehler dysarthrischer Natur mit den angeführten Erscheinungen verknüpfen. Alle waren hereditär belastet, in zwei Fällen hatte einer der Erzeuger an Diabetes mellitus gelitten.

Eine Verwechslung dieses Zustandes mit dem Hirntumor ist wenigstens bei längerer Beobachtung des Patienten ausgeschlossen.

Die Benommenheit, namentlich die stetig anwachsende, ist ein werthvolles Zeichen der Hirngeschwulst. Es ist jedoch immer in Erwägung zu ziehen, dass sie auch auf Intoxicationszuständen, auf Erkrankung des Hirngefässapparates, Meningitis, Abscess und Hydrocephalus beruhen kann.

Die Pulverlangsamung tritt meistens so spät in die Erscheinung, dass sie nur ausnahmsweise ausschlaggebend für die Diagnose wird. Be-

achtenswerth ist es, dass sie nicht nur bei anderen organischen Hirnkrankheiten, sondern auch bei Atheromatose, Urämie und gelegentlich auf der Höhe des Migräneanfalls vorkommt.

Sehr häufig bieten die Convulsionen Anlass zu differentialdiagnostischen Erwägungen. Epileptische und epileptiforme Krampfanfälle, die sich im reiferen oder höheren Alter einstellen, fordern stets zu einer Untersuchung auf Tumor cerebri auf. Ja, wenn wir bedenken — und es sind Beispiele dieser Art oben angeführt worden —, dass die Epilepsie jahrelang, für ein Decennium oder selbst noch länger das einzige Zeichen einer endocraniellen Geschwulst bilden kann, so gelangen wir zu dem Standpunkte der Beurtheilung, in keinem Falle von Epilepsie die Möglichkeit auszuschliessen, dass dem Leiden ein Hirngewächs — oder auch eine Cyste, eine encephalitische Narbe etc. — zu Grunde liegt. Es soll das nicht zu Missverständnissen Veranlassung geben. Gewiss ist in der grossen Mehrzahl der Fälle von sogenannter genuiner Epilepsie nichts dergleichen zu finden, aber wir besitzen oft keine sicheren Kriterien, um diese Epilepsia sine materia von einer mit Hirntumor verknüpften zu unterscheiden. Meist kommen ja früher oder später Erscheinungen hinzu, die der Diagnose eine feste Unterlage geben. Wir werden auch das Recht haben, einer seit Jahren bestehenden reinen und uncomplicirten Epilepsie gegenüber aus unserer Reserve herauszutreten und es wenigstens für unwahrscheinlich erklären dürfen, dass sie auf Hirntumor beruht — aber absolute Sicherheit besitzen wir nicht. Selbst der Umstand, dass sich die Epilepsie mit postepileptischem Irresein und psychischen Aequivalenten verbindet, gibt uns, wie die Beobachtungen von Hadden, Uhlenhuth, Sharkey u. A. lehren, nicht immer die Berechtigung, ihr den symptomatischen Charakter abzusprechen und Hirntumor auszuschliessen.

Weit verdächtiger als die epileptischen Anfälle gewöhnlicher Art sind die oben angeführten atypischen Formen, die Attaquen langdauernder Bewusstlosigkeit, die Anfälle von allgemeinen Convulsionen mit erhaltenem oder nur wenig getrübtem Bewusstsein etc., schliesslich die Jackson'sche Epilepsie mit allen ihren Abarten. Freilich hat allen diesen gegenüber die Differentialdiagnose besonders auf der Hut zu sein. Es liegt zunächst sehr nahe, die Anfälle von Convulsionen mit erhaltenem oder nur getrübtem Bewusstsein mit hysterischen zu verwechseln. Es scheint mir, als ob besonders oft der Fehler gemacht sei, dass die durch Hirntumor verursachten Attaquen für hysterische gehalten wurden. Ich will hier ganz davon absehen, dass die Hirngeschwulst auch einmal das Agent provocateur der Hysterie bilden kann, wie ich das z. B. in einem Falle beobachtet habe, der in der Dissertation von Mayer beschrieben ist. Ich möchte vielmehr das gewöhnlichere Verhalten ins Auge fassen:

Die Hirngeschwulst löst Anfälle von allgemeinen oder auf einzelne Körperabschnitte beschränkten Zuckungen aus, ohne dass das Bewusstsein dabei getrübt wird. Es ist ganz natürlich, dass nicht jedes Individuum in gleicher Weise auf einen solchen Zustand reagirt: der eine wird sich ganz kühl und objectiv dem Anfall gegenüber verhalten, er wird »der classische Zeuge« desselben sein, der Andere wird in einen Angstzustand versetzt, ein dritter von erregbarem Temperament weint oder geräth in Ekstase, bis schliesslich das Bild des hysterischen Krampfes mehr oder weniger deutlich ausgeprägt ist. Auch die bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube auftretenden Attaquen von tetanischer Anspannung der Musculatur mit Opisthotonus werden leicht mit hysterischen verwechselt. Das Umgekehrte, dass hysterische Convulsionen zu der Fehldiagnose Hirngeschwulst verleiten, kommt wohl nur selten vor.

Es soll hier nicht wieder im Einzelnen ausgeführt werden, dass nicht nur der Tumor cerebri, sondern auch andere organische Hirnerkrankungen, namentlich die Dementia paralytica, die Pachymeningitis haemorrhagica, die diffuse Hirnsklerose etc. und besonders wieder die Intoxicationszustände: der Alkoholismus, der Saturnismus, Krämpfe und Bewusstseinsstörungen derselben oder ähnlicher Art hervorrufen können, so dass die Diagnose Hirngeschwulst immer nur mit Berücksichtigung dieser Thatsache gestellt werden darf. Mit besonderer Vorsicht ist der Symptomencomplex der corticalen Epilepsie für die Diagnose zu verwerthen, wenn es auch zuzugeben ist, dass sie meistens auf Hirntumor beruht. Auf diesen Punkt werde ich weiter unten genauer eingehen.

Wir haben bisher die einzelnen Allgemeinerscheinungen des Hirntumors vom differentialdiagnostischen Standpunkte aus gewürdigt. Weit festeren Boden gewinnt die Diagnose nun, wenn sich zwei oder mehrere derselben miteinander verbinden. Da ist namentlich die Combination von Kopfschmerz mit Stauungspapille, oder dieser mit allgemeinen Convulsionen, ein Symptomencomplex, der in der grossen Mehrzahl der Fälle auf Hirngeschwulst beruht. Auch die Vereinigung von Kopfschmerz mit cerebralem Erbrechen, Benommenheit, Schwindel und Krampfattaquen ist geeignet, der Differentialdiagnose enge Grenzen zu ziehen. Es sind jedoch schon krankhafte Zustände angeführt worden, wie die Meningitis, der Hydrocephalus, die Urämie, die Encephalopathia saturnina, bei denen dieselben Erscheinungen in gleicher Gruppirung vorkommen. Die für die Differentialdiagnose ausschlaggebenden Momente sollen, soweit sie noch nicht berücksichtigt sind, nachher hervorgehoben werden. Hier sei nur noch bemerkt, dass man einen in mancher Hinsicht verwandten Symptomencomplex nach Kopfverletzungen zuweilen auftreten sah (Friedmann). Die betroffenen Individuen klagten über Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, auch Benommenheit und Lähmungserscheinungen

kamen hinzu, einigemale stellte sich in den Paroxysmen von Kopfschmerz Temperatursteigerung, Delirien, Jactation ein; Neuritis optica wurde zwar vermisst, ist aber doch auch schon in einem oben citirten Falle Stewart's, in welchem sich post mortem nichts fand, nachgewiesen worden. Zieht man in Erwägung, dass der Tumor cerebri nicht selten auf ein Trauma zurückgeführt wird, und die ersten Erscheinungen desselben wenigstens in einzelnen Fällen in unmittelbarem oder baldigem Anschluss an die Verletzung hervortraten, so wird es einleuchten, dass dieser Symptomencomplex — der allerdings bisher noch nicht genügend scharf definirt ist, und dessen Schilderung noch viel Unklarheit enthält — dazu verleiten kann, die Diagnose Tumor cerebri, leichter noch die des Hirnabscesses zu stellen. Für die Unterscheidung ist besonders der Umstand von Belang, dass in den typischen Fällen dieser Art eine nachweisbare Opticusaffection vermisst wurde, und dass sich vasomotorische Störungen: Blutandrang nach dem Kopfe, Schwindel beim Bücken, Intoleranz gegen Galvanisirung des Gehirns etc., eventuell auch andere Zeichen der traumatischen Neurosen, mit den geschilderten Erscheinungen verbanden. Diese Zustände werden auf eine Erkrankung des feineren Hirngefässapparates zurückgeführt. Wie wichtig ihre Kenntniss ist, geht schon aus dem Umstande hervor, dass sie in mehreren Fällen zu einer zweck- und ergebnisslosen Eröffnung des Schädels Anlass gegeben haben (Gussenbauer, der an Hirnabscess gedacht hatte; v. Beck's Patient starb in der Nacht vor der geplanten Operation).

Auch die arteriosklerotische Erkrankung des Hirngefässapparates kann die Erscheinungen zur Entwicklung bringen, die wir als Allgemeinsymptome der Hirngeschwulst bezeichnet haben: den Kopfschmerz, Schwindel, die Krampfattaquen, die Pulsverlangsamung, zuweilen auch das Erbrechen und die Benommenheit. Am ehesten freilich führt sie zu diesem Symptomencomplex, wenn sich der Process auch auf die Nierengefässe erstreckt. Für die Differentialdiagnose kommt zunächst der Umstand in Betracht, dass Stauungspapille bei reiner — nicht mit Nephritis verknüpfter — Atheromatose der Hirnarterien so gut wie niemals, Neuritis optica höchst selten entsteht. Ferner stellt sich wohl in manchen Fällen anfallsweise Benommenheit ein, es fehlt aber die dauernde, stetig anwachsende, wie überhaupt die Zeichen der gradatim zunehmenden Hirndrucksteigerung vermisst werden. Von besonderer Wichtigkeit ist es dann, dass die Herdsymptome sich hier in der Regel in apoplektiformer Weise entwickeln, beim Tumor meistens in schleichend-progredienter. Deuten sie dort (bei Arteriosklerose) häufig auf mehrfache, umschriebene, nicht wachsende Herde, so lassen sie hier erkennen, dass ein allmälig an Ausbreitung gewinnender Krankheitsherd vorliegt. Schliesslich gibt das Alter des Patienten und der Befund an den fühlbaren Arterien, sowie am Herzen

gewichtigen Aufschluss, doch ist mit dem Nachweis der Arteriosklerose die Diagnose Hirntumor nicht ausgeschlossen.

* * *

Es ist oben schon betont worden, dass auch die Herderscheinungen, wenn sie sich langsam entwickeln und stetig fortschreiten, ein ausreichendes Kriterium für die Diagnose Tumor cerebri bilden können. Horsley hat das neuerdings noch besonders hervorgehoben. Es gibt freilich auch andere Krankheitsformen mit einer analogen Entwicklung der Localsymptome, dahin gehört die umschriebene chronische Meningitis, beziehungsweise Meningoencephalitis, und die so ungemein seltene chronische Gehirnerweichung. Die Meningitis oder Meningoencephalitis chronica circumscripta ist fast immer syphilitischer oder tuberculöser Natur (eventuell auch actinomykotischer), also von den Neubildungen im Grunde genommen nicht streng zu trennen. Die syphilitische Form soll im Capitel Lues cerebri eingehend gewürdigt werden.

Ob, abgesehen von diesen und der traumatischen sowie der auf Alkoholismus beruhenden Pachymeningitis et Arachnitis, die zu differentialdiagnostischen Bedenken kaum Anlass geben dürfte, eine einfache chronische Meningitis vorkommt, ist zweifelhaft. Es ist allerdings ein basaler Process dieser Art beschrieben worden, der von den Tumoren flächenhafter Ausbreitung wohl nur dadurch zu unterscheiden ist, dass das Leiden zum Stillstand kommen kann. Es handelt sich übrigens um eine so seltene Affection, dass sie differentialdiagnostisch nur in vereinzelten Fällen in Betracht kommt. Der Umstand, dass die Zeichen der Hirndrucksteigerung hier, falls nicht Hydrocephalus hinzutritt, noch weniger ausgesprochen sind als bei den basalen Geschwülsten, dass die Schmerzen weniger heftig sind, und die durch Affection der basalen Schädelknochen bedingten Zeichen fehlen, mag noch zur Unterscheidung verwerthet werden.

Die chronische Gehirnerweichung ist in Bezug auf den Charakter und die Progression der Herdsymptome dem Tumor nahe verwandt; das dauernde Fehlen der allgemeinen Hirndrucksymptome, vor Allem der Stauungspapille, lässt dieses Leiden wenigstens bei längerer Beobachtung wohl stets von der Hirngeschwulst unterscheiden und umso leichter, als die Localsymptome auf einen Herd von grosser Ausdehnung hinweisen, bei dem das Fehlen der allgemeinen Hirndruckerscheinungen umso bezeichnender ist.

Von den Erkrankungen des Centralnervensystems, deren Verwechslung mit der Hirngeschwulst auf Grund des Gesammtbildes der Erscheinungen möglich ist, sind folgende hervorzuheben:

1. Die verschiedenen Formen der eiterigen und tuberculösen Meningitis. In Bezug auf die Unterscheidung dieser von dem Tumor cerebri möchte ich auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes verweisen.

Hier sei nur hervorgehoben, dass man neuerdings auch die Punction des Wirbelcanals in einzelnen Fällen als diagnostisches Hilfsmittel verwerthet hat. Die entsprechenden Beobachtungen von Quincke, Lichtheim, Fürbringer, v. Ziemssen, Heubner und Stadelmann haben ergeben, dass bei tuberculöser Meningitis Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit gefunden werden können, bei eiteriger Meningitis trübe oder eiterige Flüssigkeit mit Mikroorganismen anderer Art (Staphylococcen, Streptococcen, Pneumococcen), bei Gehirnabscess und Tumor klare Flüssigkeit ohne Mikroorganismen. Indessen sind, wie Stadelmann ausführt, nur positive Befunde beweisend, da z. B. auch bei tuberculöser Meningitis der Tuberkelbacillus fehlen kann. Auch die Menge der Flüssigkeit, der Druck, der Eiweissgehalt kann Anhaltspunkte für die Diagnose bieten. Zieht man in Erwägung, dass in vereinzelten Fällen von Neubildung der Hirnventrikel Geschwulstpartikel im Ventrikelwasser enthalten waren (Prontoid et Etienne), so ist es auch denkbar, dass man diese in der durch Punction des Wirbelcanals gewonnenen Flüssigkeit gelegentlich findet. — Indess ist der Werth dieser Untersuchungsmethode für die Diagnose »Tumor cerebri« überhaupt nicht hoch anzuschlagen, und dürfte die Punction, da sie nicht gefahrlos ist, nur da anzuwenden sein, wo von ihrem Ergebniss ein directer Erfolg (siehe das Capitel Therapie) oder ein gewichtiger Einfluss auf die Behandlung zu erwarten steht.

2. Der Hirnabscess. In Bezug auf die allgemeinen Cerebralerscheinungen hat der Hirnabscess die grösste Verwandtschaft mit dem Hirntumor; Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Schwindel, Pulsverlangsamung, allgemeine Convulsionen etc. sind auch ihm eigenthümlich, und selbst die Neuritis optica muss namentlich auf Grund der neueren Erfahrungen als ein gewöhnliches Symptom dieses Leidens bezeichnet werden. Beachtenswerth ist es allerdings, dass dieselbe sich nur selten zur vollen Stauungspapille vervollständigt und öfter auf eine Seite beschränkt bleibt.

Trotz dieser Gleichartigkeit der Einzelsymptome ist der Abscess meistens sicher von dem Tumor zu unterscheiden. Es gibt wenig Hirnkrankheiten von so bestimmter, wohlerforschter Aetiologie — der Abscess ist entweder traumatischen Ursprungs, oder das infectiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infectionsträger direct ins Gehirn und führen zu einer primären eiterigen Encephalitis. Praktisch kommen wohl an dieser Stelle nur in Betracht die traumatischen und otitischen Hirnabscesse. Wo diese ätiologischen Momente auszuschliessen sind, handelt es sich höchst wahrscheinlich nicht um Hirnabscess. Traumen spielen

auch in der Aetiologie des Tumors eine wichtige Rolle. Für die Entstehung des Abscesses kommen vorwiegend die längere Zeit eiternden Wunden am Schädel in Betracht, jedenfalls ist eine offene Wunde erforderlich. Natürlich muss man auch im Auge behalten, dass ein an purulenter Otitis Leidender an Tumor cerebri erkranken kann (vergleiche z. B. den Keen'schen und Hitzig'schen Fall). Die Aetiologie ist also namentlich insofern für die Differentialdiagnose von Bedeutung, als man beim Fehlen der angeführten Factoren den Abscess ausschliessen kann.

Nun bietet aber das Krankheitsbild an sich doch noch weitere wichtige Handhaben für die Differenzirung. Sobald die Erscheinungen des Hirnabscesses einmal manifest geworden sind, ist auch der Verlauf des Leidens ein rascher oder selbst rapider, die Bewusstseinstrübung steigert sich meist schnell zur Benommenheit, eventuell zum Koma, die Herdsymptome entwickeln sich in apoplektiformer Weise oder vervollständigen und vertiefen sich doch innerhalb weniger Tage. In der Regel kommt es zu intercurrenter Temperatursteigerung, doch lauten über diesen Punkt die Angaben recht verschieden. Während z. B. die deutschen Autoren, wie v. Bergmann, grosses Gewicht auf die Fieberbewegungen legen, hat sich Macewen dahin ausgesprochen, dass dieselben beim otitischen Hirnabscess häufiger fehlen, dass vielmehr subnorme Temperaturen öfter zu constatiren seien. Es ist zweifellos — und ich kann das auch auf Grund eigener Wahrnehmung aussagen —, dass die Temperatur beim Hirnabscess nicht über die Norm hinauszugehen braucht. Auf der anderen Seite kommt es auch bei Hirngeschwülsten — namentlich beim Tuberkel, sowie bei pontinem und bulbärem Sitz der Neubildung — gelegentlich zu Fieberbewegungen, so dass auf dieses Moment nicht allzuviel Gewicht gelegt werden darf. Wo jedoch die Temperatursteigerung in den Vordergrund tritt, längere Zeit anhält oder sich in kurzen Zwischenräumen öfter wiederholt und mit Schüttelfrösten verbindet, liegt fast immer ein Eiterungsprocess vor. Auch der schnelle Verfall der Kräfte wird hier häufiger beobachtet als bei den Neubildungen.

Schliesslich ist es noch von Belang, dass der otitische Hirnabscess sich mit grosser Regelmässigkeit in bestimmten Hirnbezirken entwickelt: im Schläfenlappen oder im Kleinhirn, so dass die mit dieser Localisation nicht in Einklang zu bringenden Erscheinungen die Diagnose Hirnabscess zu erschüttern vermögen, umsomehr, als die Fernwirkungen hier eine weit geringere Rolle spielen als beim Tumor.

3. Der Hydrocephalus internus. Natürlich ist es nur der erworbene Hydrocephalus, und besonders die im reiferen Alter erworbene Form dieses Leidens, welche hier in Frage kommt. Das Symptomenbild ist in den Fällen dieser Art, wie die Beobachtungen von Annuske, mir, Quincke und Kupferberg lehren, dem der Hirngeschwulst so

verwandt, dass in allen diesen Fällen die Diagnose Tumor cerebri gestellt worden ist. Sichere Unterscheidungsmerkmale gibt es nicht, besonders auch deshalb nicht, weil ein mit Hydrocephalus verknüpfter Tumor, z. B. der Tumor cerebelli, sich gar nicht so selten ausschliesslich durch die Erscheinungen äussert, welche der Hydrocephalus verursacht.[1]) Ich habe versucht ein paar Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose ausfindig zu machen. Zunächst spricht zu Gunsten des Hydrocephalus die charakteristische Verbildung des Schädels. Es ist zwar richtig, dass beim Erwachsenen der Schädel durch den Hydrocephalus in der Regel nicht mehr beeinflusst wird, es scheint aber, als ob auch bei dem im reifen Alter acquirirten eine entsprechende congenitale Anlage im Spiele sein könne, die sich durch eine abnorme Grösse und Gestalt des Schädels kundgibt. Wird der Hydrocephalus im Kindesalter erworben, so kommt es regelmässig zu dieser Deformirung des Schädels, aber für die Differentialdiagnose ist das Moment hier deshalb bedeutungslos, weil der den Tumor begleitende Hydrocephalus im Kindesalter dieselben Veränderungen hervorrufen kann. Für die Unterscheidung ist ferner folgendes beachtenswerth: der Hydrocephalus kann sich auch beim Erwachsenen in acuter Weise entwickeln und dementsprechend mit den Erscheinungen einer Meningitis acuta einsetzen (Eichhorst, Quincke), die abklingen, um denen des Tumor cerebri Platz zu machen. Auf der anderen Seite ist das Leiden zuweilen durch einen überaus langsamen Verlauf gekennzeichnet. In einem von mir beschriebenen Falle erstreckte es sich über einen Zeitraum von neun Jahren, und kam es während dieser Zeit zu Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer. In einem anderen, den ich gesehen habe, ist von den schweren Erscheinungen nichts übrig geblieben, als die Erblindung, die seit drei Jahren das einzige Symptom bildet. Stillstände und langdauernde Remissionen kommen aber auch bei Neubildungen des Hirnes zuweilen vor, wie wir das in dem die Prognose behandelnden Abschnitte ausführen werden; immerhin sind sie hier so ungewöhnlich, dass sie in dubio für Hydrocephalus sprechen. Die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome werden von Quincke besonders betont. In mehreren Fällen machte sich frühzeitig Schwäche in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, bemerklich; in dem von Kupferberg beschriebenen waren die spinalen Symptome (Paraparese, Blasenschwäche) überhaupt recht ausgesprochen und traten gleich im Beginn hervor, doch war der Process hier nach der allerdings nicht ganz überzeugenden Schilderung des Autors mit Gliosis cervicalis verbunden. Schliesslich können wir für die Differentialdiagnose auch den Umstand verwerthen, dass die Zeichen einer sich allmälig ausbreitenden Herderkrankung des

[1]) Nach Lannelongue sollen die Dermoidcysten im Wesentlichen nur die Erscheinungen des Hydrocephalus chron. bedingen, doch komme auch Fieber bei ihnen vor.

Gehirns beim Hydrocephalus vermisst werden. Während es nämlich zu einer dauernden oder auch nur temporären Affection der basalen Hirnnerven und zu den entsprechenden Lähmungserscheinungen kommt, fehlen Hirn-Herdsymptome vollständig oder tauchen nur flüchtig auf, ohne dass sie eine gradatim wachsende Vervollständigung und Erweiterung erfahren.

Es kommt also, wenn wir von der hier fast immer vorhandenen Stauungspapille absehen, die sich mit Amaurose oder Hemianopsia bitemporalis verbinden kann, zu partieller oder totaler Oculomotoriuslähmung, zu Schmerzen und Anästhesie in einer Gesichtshälfte, zu den Zeichen einer Facialis- und Acusticusaffection (Facialislähmung, Tic convulsif, Ohrensausen, Schwerhörigkeit), zu Vagussymptomen, die in einem meiner Fälle besonders ausgesprochen waren. Exophthalmus und Nystagmus, auch einfache Zuckungen der Augenmuskeln wurden beobachtet. In dem Kupferberg'schen Falle stellten sich oft vorübergehend — auf der Höhe des Kopfschmerzes — einseitige Pupillenerweiterung und -Starre, später auch reflectorische Pupillenstarre ein. Allgemeine Krämpfe, Anfälle von Bewusstlosigkeit, tetanische Anspannung der Musculatur mit Nackensteifigkeit, cerebellare Ataxie können ebenfalls zum Symptomenbilde gehören. Bei meiner Patientin stellte sich Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen besonders bei Rückwärtsneigung des Kopfes ein. Schnellschlägigen Tremor habe ich in meinen Fällen fast nie vermisst, doch ist dieses Zittern auch beim Tumor cerebri oft genug zu constatiren. Dagegen fehlt in allen Fällen die dauernde und sich allmälig completirende Monoplegie, Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie, Alexie u. s. w.

Auf einen Punkt möchte ich aber noch hinweisen. An eine Herderkrankung (acute Encephalitis) kann sich ein Hydrocephalus anschliessen; wahrscheinlich ist die Herderkrankung das den Hydrocephalus auslösende Moment, oder beide verdanken derselben Noxe ihre Entstehung. Da können sich denn cerebrale Ausfallserscheinungen, z. B. Hemiplegie und Aphasie, mit den Symptomen des chronischen Hydrocephalus vermengen, aber die Anamnese lehrt, dass die ersteren acut entstanden sind.

Wir können demgemäss in manchen Fällen feststellen, dass Hydrocephalus vorliegt, wir haben auch das Recht, da, wo dieser alle Erscheinungen erklärt, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: reiner Hydrocephalus acquisitus zu stellen. Zur sicheren Unterscheidung des Hydrocephalus von Tumor cerebri, besonders vom Tumor mit Hydrocephalus, fehlen uns aber die zuverlässigen Kriterien.

4. Die Dementia paralytica. Sie ist nicht leicht mit dem Tumor cerebri zu verwechseln. Es gibt aber Fälle, die sich mit hartnäckigem Kopfschmerz einleiten, mit Reiz- und Lähmungserscheinungen nach Art der Jackson'schen Epilepsie und der zugehörigen Mono- und Hemiplegie einhergehen. Berücksichtigt man jedoch, dass bei der Dementia

paralytica die Stauungspapille nicht vorkommt — die entgegenstehenden Angaben einzelner Autoren beruhen auf falscher Beobachtung, beziehungsweise Verkennung von Complicationen — ebensowenig das Erbrechen und die Pulsverlangsamung, dass ferner der psychische Zustand sich nicht durch einfache Benommenheit, sondern durch echte Demenz kennzeichnet, dass die Anfälle, selbst wenn sie unter dem Bilde der partiellen Epilepsie verlaufen, keine dauernden und im Laufe der Attaquen sich vervollkommnende Lähmungen hinterlassen, dagegen meist eine Steigerung des Intelligenzdefectes und der Sprachstörung bedingen, so wird man kaum einen Irrthum begehen. Hinzu kommt, dass die so pathognomonische Sprachstörung des Paralytikers bei Hirntumor wohl kaum je vorkommt. Auch die reflectorische Pupillenstarre ist als isolirtes oculäres System nur in vereinzelten Fällen von Hirngeschwulst beobachtet worden. Eine Thatsache bedarf aber noch der Erörterung. Es ist kaum zu bezweifeln, dass eine syphilitische Neubildung, beziehungsweise eine gummöse Meningitis, der Entwicklung der Dementia paralytica vorausgehen kann, so dass der Nachweis der für die erstere charakteristischen Erscheinungen die Diagnose: progressive Paralyse nicht unbedingt ausschliesst. Auch sind ganz vereinzelte Fälle dieser Krankheit beschrieben worden, in denen es auf Grund tiefgreifender anatomischer Läsionen zu dauernden Ausfallserscheinungen corticaler Natur, z. B. zu einer persistenten Aphasie (Fall Ascher[1]) u. A.) gekommen war.

5. Die Hirngeschwulst kann ein der multiplen Sklerose verwandtes Symptomenbild erzeugen. Es sind besonders Tumoren des Hirnstammes und des Kleinhirns, die sich durch eine derartige Symptomatologie, d. h. durch die Combination von Intentionstremor mit Schwindel, Incoordination, Nystagmus, partieller Opticusatrophie, eventuell auch durch spastische Parese der Beine, charakterisiren können. Westphal hat diese falsche Diagnose in einem Falle von Tumor des Thalamus opticus mit Hydrocephalus gestellt. Der letztere war überhaupt fast immer mit der Neubildung verknüpft, wenn diese das Bild der disseminirten Sklerose vortäuschte. Meist waren Kinder betroffen.

Bei sorgfältiger Prüfung lässt sich wohl meistens der Irrthum vermeiden. Stauungspapille kommt bei der multiplen Sklerose nur höchst selten vor (Uhthoff), und dann ist sie von so ephemerer Existenz, dass es ein besonderer Zufall ist, wenn man dem mit den anderen Erscheinungen der multiplen Sklerose ausgestatteten Patienten in dem Stadium der floriden Stauungspapille begegnet. Wo diese also vorliegt, und namentlich, wo sie längere Zeit in Blüthe steht, wird man nicht fehlgehen, wenn man sich für Tumor cerebri entscheidet. Meist handelt

---

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1893, Bd. IV.

es sich um eine unvollständige Atrophie neuritischen Ursprungs, die zu Bedenken Anlass gibt. Beim Tumor ist dieselbe jedoch fast immer eine doppelseitige und ist vor allen Dingen mit beträchtlicher Sehstörung oder selbst mit Amaurose verknüpft, während die multiple Sklerose sich meist durch eine nicht erhebliche, der Rückbildung fähige Beeinträchtigung des Sehvermögens auszeichnet.

Der Kopfschmerz ist bei Hirngeschwulst in der Regel weit intensiver und hartnäckiger als bei Sklerose. Erbrechen und Pulsverlangsamung sprechen ebenfalls zu Gunsten der Diagnose: Neubildung, wenngleich ersteres auch die Schwindelanfälle der Sklerose in seltenen Fällen — ich habe das namentlich im Beginne des Leidens einigemale constatiren können — begleitet.

Das Zittern kann zwar bei den Geschwülsten der angegebenen Localisation dem sklerotischen entsprechen, meist ist es aber dadurch charakterisirt, dass sich eine gewisse Ataxie mit demselben vereinigt, und gelegentlich auch in der Ruhe Zitterbewegungen erfolgen. So bestand in einem Falle von Kleinhirngeschwulst, den ich beobachtete, zwar sklerotisches Wackeln des Kopfes und Rumpfes sowie der Arme bei willkürlichen Bewegungen, ausserdem waren aber auch in der Ruhe rhythmische Zuckungen in anderen Muskelgruppen (Gaumensegel, Kehlkopf etc.) zu constatiren. Die Combination von Ataxie mit Tremor oder ein Mittelding zwischen beiden haben Bruns u. A. bei Tumoren der Vierhügel, Brücke und des Kleinhirns wahrgenommen.

Benommenheit gehört nicht zu den Symptomen der Sklerose, kann aber auch bei den in Frage kommenden Neubildungen lange fehlen. Krämpfe, corticale Epilepsie (der Löwenfeld'sche Fall ist wohl nicht ganz eindeutig), Aphasie, sowie andere andauernde und sich gradatim steigernde Ausfallserscheinungen corticaler Natur — und man darf selbst sagen: Grosshirnsymptome — sprechen gegen multiple Sklerose, wenn man von der in den späteren Stadien des Leidens sich zuweilen geltend machenden stabilen Demenz und Körperlähmung absieht.

Wir vermissen bei der multiplen Sklerose ferner die percutorische Empfindlichkeit des Schädels sowie überhaupt jede Veränderung am knöchernen Schädeldach. Schliesslich sind die spinalen Erscheinungen hier fast immer deutlich ausgesprochen und meist schon im ersten Beginn des Leidens zu constatiren. Beachtenswerth ist es auch noch, dass die multiple Sklerose im frühen Kindesalter ein sehr seltenes Leiden ist.

Die Verknüpfung der Myelitis mit Neuritis optica hat auch in einem von mir beobachteten Falle Anlass zu der Vermuthung gegeben, dass neben der Spinalerkrankung eine Hirngeschwulst vorhanden sei, die bei der Obduction nicht gefunden wurde. Der Mangel aller anderen Hirnsymptome wird in einem derartigen Falle zur richtigen Diagnose führen.

Von den anderen Krankheitszuständen, die in differentialdiagnostischer Hinsicht in Frage kommen, der Urämie, der Encephalopathia saturnina, der Encephalitis, der progressiven Hirnerweichung, der Pachymeningitis haemorrhagica interna und Atheromatose ist oben bereits gesprochen worden. Von der »chronischen Cerebritis« ist besonders in der englischen Literatur die Rede. Mackenzie erwähnt (Transactions of the ophthalm. society. Vol. I, 1880/81) einen von ihm im Brain, II, pag. 257, veröffentlichten Fall, in welchem Neuritis optica im Zusammenhang mit einer Hirnaffection auftrat, die als einfache Hirnatrophie imponirte. Die mikroskopische Untersuchung habe aber eine verbreitete Cerebritis nachgewiesen; die Entzündung setzte sich auf den Sehnerven fort, ohne dass die Sehnervenscheide afficirt war. Gowers sagt: »Chronische Cerebritis ist eine seltene Erkrankung, welche diffuse Symptome hervorruft, die mit denjenigen identisch sind, welche bei Hirntumor auftreten: heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica. Im frühem Stadium sind dieselben von den diffusen Erscheinungen eines Tumors nicht zu unterscheiden, wenn aber Monate vergehen und keine Herderscheinungen auftreten, dann kann man denken, dass kein Tumor vorhanden ist; sicher ist das aber niemals.« Ich kann zu dem nichts hinzufügen, weil mir diese Cerebritis bisher nicht begegnet ist.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna kann Erscheinungen bedingen, die denen des Tumor cerebri nahe verwandt sind. Da, wo dieses Leiden traumatischen Ursprungs ist, schliesst es sich so schnell an die Kopfverletzung an, dass dieses Moment für die Diagnose entscheidend ist. Wo jedoch die Affection schleichend entsteht, können Irrthümer oft nicht vermieden werden. So hatte ich noch vor Kurzem bei einer Frau, die über heftigen Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel zu klagen hatte, allmälig im Laufe von Monaten benommen wurde und beim Gehen torkelte, trotz fehlender Neuritis optica die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tumor gestellt, während die Obduction eine ziemlich ausgebreitete Pachymeningitis haemorrhagica feststellte.

Die Hysterie kann nicht nur durch den Kopfschmerz und die Krämpfe, sondern auch durch andere Erscheinungen an den Tumor cerebri erinnern, doch führt eine gründliche Kenntniss dieser Krankheit und eine sorgfältige Untersuchung wohl immer zur Klarheit, so dass ich eine weitere Besprechung der differentialdiagnostischen Merkmale nicht für geboten halte.

Die Hirngeschwulst kann bei bestimmtem Sitz zwar das Zittern der Paralysis agitans produciren, — aber im Uebrigen sind die Symptome dieser beiden Affectionen so grundverschieden, dass ich in eine Besprechung der Unterscheidungszeichen nicht einzutreten brauche.

Topische Diagnostik der Hirntumoren.

Fast alles Wesentliche ist in dem Abschnitt »Herdsymptome« angeführt worden. Hier können nur noch ein paar allgemeine Hinweise und einige sich auf die topische Differentialdiagnose beziehende Bemerkungen Platz finden.

Es ist zur Genüge betont, dass in vielen Fällen alle Anhaltspunkte für die Localdiagnose fehlen. Besonders grosse Schwierigkeiten bereitet dieselbe im Kindesalter. Oft kann man wenigstens die Hemisphäre bezeichnen, innerhalb welcher die Geschwulst ihren Sitz hat. Namentlich bietet der Befund einer leichten Hemiparesis häufig die Handhabe zu dieser Bestimmung. Der von Dinkler mitgetheilte Fall, in welchem die Hemiparesis sich auf der dem Sitze des Tumors entsprechenden Körperseite fand und durch den in dem Seitenventrikel der anderen Hemisphäre besonders stark entwickelten Hydrocephalus bedingt war, steht so vereinzelt da, dass mit diesem Vorkommniss in praxi wohl nur selten zu rechnen ist.

Was nun die Verwerthung der Herdsymptome für die Ortsbestimmung im Allgemeinen anlangt, so ist der Grundsatz besonders zu beherzigen, dass sie ein umso sichereres Fundament für die Localdiagnose bilden, je weniger ausgesprochen die allgemeinen Hirndrucksymptome sind. Bei starkem Hirndruck können sie nur dann auf den Sitz der Neubildung hinweisen, wenn sich feststellen lässt, dass sie schon lange bestehen und der Ausbildung der allgemeinen Cerebralerscheinungen vorangegangen sind. Ueberhaupt ist es von grosser Wichtigkeit, sich über die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome zu orientiren und da, wo über dieselbe nichts ermittelt werden kann, auf eine Localisation zu verzichten oder nur mit grosser Reserve vorzugehen.

Fehlen bei ausgesprochener Allgemeinerkrankung alle Localsymptome, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Geschwulst, die an einer sogenannten indifferenten Stelle des Gehirns sitzt, nämlich im rechten Stirnlappen, im rechten Schläfen- oder auch im Scheitellappen, im Streifenhügel, im Linsenkern, eventuell auch im vorderen Bereich des Thalamus opticus oder gar in einer Kleinhirnhemisphäre. Im Centrum ovale können auch grosse Neubildungen platzgreifen, ohne sich durch Herdsymptome zu verrathen. Zu bedenken bleibt es aber immer, dass es keine Stelle des Gehirns gibt, die nicht in vereinzelten Fällen den Ausgangspunkt einer sich durch die Zeichen einer örtlichen Läsion nicht zu erkennen gebenden Geschwulst gebildet hätte. Am unwahrscheinlichsten ist es in solchen Fällen, dass die motorische Zone, die Brücke, der Mittellappen des Kleinhirns und die Hirnbasis betroffen ist.

Auf den Sitz der Neubildung in der motorischen Zone deuten die auf S. 65 u. f. ausführlich beschriebenen Erscheinungen der Jackson'schen

Epilepsie und der Monoplegie. Locale, in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen beginnende tonische und klonische Krämpfe, die sich in gesetzmässiger Weise ausbreiten und überhaupt nicht oder doch erst im Verlaufe des Anfalls mit Bewusstlosigkeit verbinden, eine anfangs vorübergehende, später meist andauernde, sich in dem vom Krampf zuerst heimgesuchten Muskelgebiet localisirende und dann zur Monoplegie, schliesslich eventuell zur Hemiplegie, vervollständigende Lähmung — das sind die Zeichen, die auf eine Localisation der Neubildung in der motorischen Zone oder in der Umgebung derselben hinweisen. Die mannigfaltigen Abarten dieser Krampfformen, ihre sensiblen Aequivalente, die Art ihrer Ausbreitung und ihres Ueberspringens auf die andere Seite — alles das ist schon dargelegt worden. Noch einmal betont werden soll hier nur die Thatsache, dass auch ein allgemeiner Krampf das erste Zeichen der hier localisirten Geschwülste bilden kann, während erst die folgenden dem Typus der dissociirten entsprechen, dass ferner auch die Monoplegie den Krampferscheinungen vorausgehen kann, wenngleich das nur ausnahmsweise zutrifft.

Wenn die Geschwülste der motorischen Centren auch Krämpfe und Lähmungszustände bedingen können, die von vorneherein eine grössere Ausbreitung zeigen und dem Jackson'schen Typus nicht mehr genau entsprechen, so ist die Localdiagnose doch nur eine sichere bei dissociirter Entwicklung und Ausbreitung des Krampfes wie der Lähmung. Man ist berechtigt, die Geschwulst in dem Centrum oder in der nächsten Umgebung des Centrums zu suchen, von dem die Krämpfe ihren Ausgang nehmen und dessen Läsion durch die frühesten Lähmungssymptome angezeigt wird. Solange nur Krämpfe bestehen, kann das Centrum nicht zerstört sein, sie beweisen also nicht sowohl eine Geschwulstbildung in diesem selbst als in seiner nächsten Nachbarschaft (vergleiche z. B. den Fall Dehio), während die Paralyse anzeigt, dass das entsprechende Rindengebiet selbst betroffen ist. Es braucht sich aber nicht um eine Zerstörung desselben, sondern nur um eine Hemmung seiner Function durch Compression etc. zu handeln, wie das aus den zahlreichen operativ behandelten Fällen hervorgeht, in denen nach Entfernung des Tumors oder nach Entleerung einer Cyste die Lähmung sofort zurückging.

Es ist schon gesagt worden, dass diese motorischen Reizerscheinungen auch bei Tumoren, die an anderen Stellen, z. B. im Thalamus opticus, in der inneren Kapsel, gelegen sind, vorkommen können; aber einmal entsprechen sie dann fast niemals dem reinen Rindentypus, andererseits kommen sie dann erst zur Entwicklung, nachdem die Allgemeinerscheinungen vorausgegangen sind und bereits eine gewisse Höhe der Ausbildung erreicht haben.

Aus dem Einsetzen der Krampferscheinungen im Bereiche der Muskeln, welche Kopf und Augen nach der anderen Seite drehen, scheint hervorzugehen, dass der Tumor vom hintersten Abschnitt der Stirnwindungen aus auf die motorische Zone übergegriffen hat; indess bleibt es zu berücksichtigen, dass auch der genuine epileptische Anfall sich häufig mit dieser Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen einleitet, so dass man in der Verwerthung des Symptoms zurückhaltend sein muss.

Die Verknüpfung von Reiz- und Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität mit den motorischen, oder auch das isolirte Auftreten derartiger Störungen kann, wenn es sich um typische Attaquen (sensible Form der Jackson'schen Epilepsie) und um eine typische Entwicklung und Ausbreitung der Anästhesie handelt, ebenfalls auf eine Neubildung im Gebiete der Centralwindungen etc. hindeuten. Da aber die Empfindungscentren sich über ein weit grösseres Gebiet erstrecken, von denen die motorische Zone nur einen Theil ausmacht, bieten die bezeichneten Sensibilitätsstörungen keineswegs eine so sichere Handhabe für die Localisation als die entsprechenden auf motorischem Gebiete. Zunächst spricht der Umstand, dass jedwedes Zeichen im Bereiche der Sensibilität fehlt, keineswegs gegen die Diagnose Tumor der motorischen Zone, da Gefühlsanomalien in einem grossen, wohl in dem grössten Procentsatz der Fälle, dauernd fehlen. Auf der anderen Seite erstrecken sich die Empfindungscentren zum mindesten noch auf den Scheitellappen. Wo die Sensibilitätsstörung besonders ausgeprägt und früh hervorgetreten ist, wo sie eine gewisse Prävalenz im Vergleich zu der motorischen besitzt, und alle Erscheinungen für einen corticalen Tumor sprechen, ist es sogar als wahrscheinlich zu betrachten, dass dieser dem Scheitellappen oder der hinteren Centralwindung angehört. Vor einer Täuschung kann man sich aber nicht genug hüten: die Gefühlsstörung beruht sehr oft, vielleicht meistens, auf der Läsion der sensiblen Leitungsbahn, d. h. der Tumor greift so tief in die Marksubstanz hinein, dass er diese Bahn direct oder durch Druck beeinträchtigt; oder eine unter dem Tumor gelegene Cyste ist es, welche diese Schädigung bewirkt. Diese Thatsache ist immer im Auge zu behalten. Namentlich ist eine Betheiligung der sensiblen Leitungsbahn in der inneren Kapsel anzunehmen, wenn eine ausgesprochene Hemianästhesie vorliegt. Gowers macht darauf aufmerksam, dass da, wo die Parästhesien in einem Körpertheil beginnen, und der Krampf erst im Anschluss an diese in einem anderen auftritt, die Geschwulst in dem Centrum zu suchen ist, welches den Ausgangsort der Parästhesien bildet. Sieht man den Patienten in einem Stadium, in welchem ein Gliedabschnitt oder eine Extremität, z. B. Hand oder Arm, gelähmt ist, während die Krämpfe in einem anderen, z. B. im Bein

einsetzen, so ist die Ausbreitung der Lähmung das für die Localisation in erster Linie massgebende Moment.

Deutet das Gesammtbild der Erkrankung auf eine Geschwulstentwicklung im Gebiete der motorischen Centren, beziehungsweise der Fühlsphäre, so berechtigt das Symptom der Mono- oder Hemiataxie zu der Vermuthung, dass die Neubildung den Scheitellappen in Mitleidenschaft gezogen hat oder von ihm ausgegangen ist. Das Fehlen der Ataxie beweist aber keineswegs, dass der Lobus parietalis nicht an der Geschwulstbildung theilnimmt. Ob die isolirte Beeinträchtigung des Lagegefühls ebenfalls zu der Annahme berechtigt, dass das Gewächs im Scheitellappen sitzt, ist noch nicht sichergestellt.

Wir besitzen keine zuverlässigen Kriterien, um corticale Neubildungen der motorischen Zone von den im subcorticalen Marklager unter der Rinde gelegenen zu unterscheiden. Am meisten spricht für den corticalen Sitz die locale Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion und Druck, aber auch dieses Zeichen ist kein sicheres. Verdächtig ist es auch, wenn der Kopfschmerz sehr heftig und umschrieben ist und seine Localisation dem motorischen Gebiet entspricht. Die anderen oben angeführten Kriterien Seguin's sind von noch geringerem Werth. Auch Vierordt ist bei dem Versuche, diese Frage zu lösen, zu keinem definitiven Ergebniss gelangt.

Da gerade bei den Tumoren des motorischen Hirngebietes die Herdsymptome den Allgemeinerscheinungen vorauszugehen pflegen, so dass die ersteren häufig allein die Unterlage für die Allgemeindiagnose bilden, ist es geboten, an dieser Stelle hervorzuheben, dass die Jackson'schen Krämpfe keineswegs ausschliesslich bei Neubildungen dieser Gegend zur Entwicklung kommen, sondern auch auf anderer Grundlage entstehen können. Da sind es zunächst die Blutungen, Entzündungen und Erweichungen der motorischen Zone, welche Krämpfe der geschilderten Art hervorzubringen im Stande sind. Hier setzt aber die Lähmung sofort mit dem Krampfe ein oder geht demselben sogar voraus; beide beschränken sich in der Regel nicht auf ein enges Gebiet, und der ganze Verlauf beweist, dass es sich nicht um einen progressiven Krankheitszustand handelt. Dazu kommen die hier nicht näher anzuführenden speciellen Symptome der Hämorrhagie, Encephalitis und Encephalomalacie etc. Wenn es auch richtig ist, dass beim Tumor eine acute Entstehung der Lähmungserscheinungen gelegentlich beobachtet wird, so handelt es sich doch um ein seltenes Vorkommniss, das bei Berücksichtigung des Gesammtbildes wohl meistens richtig zu deuten ist. Dass auch die Dementia paralytica sich gar nicht selten mit Attaquen vom Typus der Jackson'schen Epilepsie einleitet, ist schon besprochen und in differentialdiagnostischer Hinsicht gewürdigt worden. Das Gleiche

gilt für die chronischen Vergiftungen. Auf dem Boden des Alkoholismus und Saturnismus, ebenso bei der Urämie können Krämpfe und Lähmungserscheinungen der geschilderten Art entstehen, die als toxische Herdsymptome ohne nachweisbares anatomisches Substrat aufzufassen sind. Auch bei Tuberculose (Senator u. A.), Diabetes und Carcinomkachexie (ich) ist etwas Aehnliches beobachtet worden. Abgesehen von der Berücksichtigung der Aetiologie kann erst durch die Würdigung des Verlaufs die Natur des Leidens erkannt werden. Bei Alkoholismus, Urämie und Bleivergiftung handelt es sich in der Regel um motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen von flüchtiger Dauer, die sich allerdings wiederholen können, aber doch die dissociirte Entwicklung, Ausbreitung und Vervollkommnung der Reiz- und Ausfallssymptome des Tumors stets vermissen lassen. Bei Phthise und Carcinomatose sind die Erscheinungen überhaupt sehr selten und nur in den letzten Stadien constatirt worden. Hier könnte dann in der That die Frage, ob eine Geschwulstmetastase vorliegt oder eine einfache Intoxication, grosse Verlegenheiten bereiten.

Auch auf dem Boden der gastrointestinalen Autointoxication können sich Herdsymptome von der motorischen Zone entwickeln. Wir verdanken Trousseau eine Beobachtung, die wohl nicht anders zu deuten ist. Christiani beschreibt Anfälle Jackson'scher Epilepsie, die er in Beziehung zu einer gastrischen Störung brachte und durch eine entsprechende Behandlung des Magens curirte. Einen sehr interessanten Fall dieser Art, bei dem aber auch noch andere Momente hineinspielten, habe ich vor Kurzem beobachtet.

Ein bis da gesunder Mann machte vor 14 Jahren eine Bandwurmcur durch, die ihn stark angriff, so dass er einige Tage heftige Magendarmbeschwerden hatte. Darauf stellte sich ein typischer Anfall von Rindenepilepsie ein: Beginn mit Zuckungen und Parästhesien im rechten Arm, dann wurde das Gesicht ergriffen, dann schwand die Sprache und darauf das Bewusstsein. Während sich diese Anfälle in der ersten Zeit öfters wiederholten, besserte sich der Zustand nach einigen Jahren so weit, dass sich nur noch Zuckungen in der rechten Hand einstellten. Dagegen entwickelte sich jetzt Neurasthenie, besonders nervöse Dyspepsie, die zu Anfällen von Magendruck mit Tympanites führte: nur auf der Höhe der letzteren kommt es noch zu Zuckungen der rechten Hand. Dieselbe Erscheinung lässt sich nun dadurch hervorrufen, dass man einen Druck auf die schmerzhafte Magengegend ausübt, es stellen sich dann regelmässig Zuckungen in der rechten Hand ein. Ursprünglich dürfte es sich hier wohl — da für Cysticercus kein Anhaltspunkt vorliegt — um eine gastrointestinale Autointoxication gehandelt haben, während später die Krämpfe auf reflectorischem Wege entstanden zu sein scheinen.

Aus dem Vorkommen der halbseitigen Krämpfe bei der Hysterie und Hemikranie dürften wesentliche Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose des Tumors kaum erwachsen: doch ist es immerhin erforderlich.

dieser Thatsache Rechnung zu tragen. Ebenso gibt es Fälle von echter Epilepsie, in denen die Zuckungen sich auf eine Körperseite beschränken oder in dieser einsetzen. Das Fehlen des Kopfschmerzes, der percutorischen Schädelempfindlichkeit, vor Allem aber die Gleichartigkeit der Anfälle, die keinerlei Progression der zu Grunde liegenden Veränderungen erkennen lassen, führt hier wohl immer zur richtigen Erkenntniss. In ähnlicher Weise lässt sich meistens die Differentialdiagnose zwischen traumatischer Rindenepilepsie und Tumor begründen.

Auf eine bemerkenswerthe Beobachtung, die ich allerdings nur in drei Fällen anstellen konnte, möchte ich noch hinweisen: man könnte die Erscheinung als einseitigen Blutandrang nach dem Gehirn hin bezeichnen. Es handelt sich um zwei Individuen, bei denen es zeitweilig zu einer starken Röthung der Haut an einer Gesichts- und Schädelhälfte kam, während der dritte an halbseitigem Schwitzen des Gesichtes litt. Bei diesen kam es anfallsweise unter lebhafter Röthung einer Gesichtshälfte zu einem Krampfanfall, der sich auf die gekreuzte Körperhälfte beschränkte oder doch in dieser Seite einsetzte und passagere Lähmungssymptome in derselben hinterliess. Nur bei einem dieser Patienten schwand das Bewusstsein im Anfall. Diese auf halbseitigen vasomotorischen Störungen beruhenden Attaquen — die eine gewisse Aehnlichkeit mit den schweren Formen der Hemikranie haben — können wohl zu diagnostischen Bedenken Anlass geben. Indess wird die Berücksichtigung des Verlaufs und der Nachweis der vasomotorischen Störungen bei längerer Beobachtung alle Zweifel zerstreuen.

In einem Falle von Rindenepilepsie und postparoxysmaler Monoplegie, die sich bei einem 13jährigen Mädchen ganz unter dem Bilde des Tumors entwickelte, sah ich unter der Anwendung von Jodkalium Heilung eintreten, die schon seit vier Jahren andauert. Da Lues nicht in Frage kommt, ist eine derartige Beobachtung schwer zu deuten, doch darf man nicht vergessen, dass in einem von Erb beschriebenen Falle von Hirngeschwulst die wahrscheinlich auf dieser beruhenden cortical-epileptischen Anfälle ebenfalls cessirten und einem Stadium völligen Wohlbefindens von sieben Jahre Dauer Platz machten. —

Die Localdiagnostik der Tumoren des Stirnhirns ruht auf keinem so sicheren Boden. Das werthvollste Localzeichen ist die motorische Aphasie. Wo diese früh — vor Ausbildung der Allgemeinsymptome — hervortritt und deutlich ausgeprägt ist, handelt es sich wahrscheinlich um eine Geschwulst, die den hinteren Bereich der dritten linken Stirnwindung direct betrifft oder in Mitleidenschaft zieht. Wo sie jedoch nur eines von den vielen Zeichen eines Hirntumors bildet und verschwommen, unrein und unvollkommen entwickelt ist, darf sie nicht das Fundament

für die Localisation abgeben. Auch da, wo eine temporäre Aphasie im Verlaufe eines Jackson'schen Anfalles oder im Anschluss an denselben auftritt, beweist sie nicht, dass der Stirnlappen betroffen ist. Als flüchtiges Symptom wird die Aphasie unter so verschiedenen Bedingungen beobachtet, dass diese Erscheinung besonders vorsichtig beurtheilt werden muss. Ich erinnere an die Reflexaphasie des Kindesalters, an die febrile. toxische (Urämie, Santonin-, Nicotinvergiftung etc.), an die arthritische, hemikranische u. s. w.

Andererseits haben wir aber auch nicht das Recht, eine Neubildung des linken Stirnlappens auszuschliessen, wenn die Sprache intact ist. Agraphie deutet keineswegs auf Geschwulstbildung in der zweiten linken Stirnwindung. Sehr häufig führen die Tumoren des Stirnlappens, namentlich wenn sie dem hinteren Bereich desselben angehören, zu den Herdsymptomen des benachbarten Centralgebietes. Diese können die Diagnose natürlich nur dann stützen, wenn andere Erscheinungen auf die Affection des Stirnhirns hinweisen, und wenn die motorischen Phänomene nicht gleich im ersten Beginn des Leidens hervortreten. Besonders charakteristisch ist es, wenn sich die motorische Aphasie mit Krämpfen verbindet, die in der Lippen-Zungenmusculatur einsetzen. Das Einsetzen des rindenepileptischen Anfalles in den Muskeln, die Augen und Kopf nach der Seite drehen, berechtigt zu der Vermuthung, dass die Geschwulst von den hinteren Abschnitten der Stirnwindungen ausgeht. Dasselbe gilt für den Beginn des Krampfes in den Hals- und Rumpfmuskeln (Beugung des Kopfes nach vorne, Emprosthotonus). Zweifelhaft ist es, ob die frühzeitige Entwicklung psychischer Störungen und die besonders starke Betonung der Demenz und Benommenheit ein zuverlässiges Kriterium für die Localisation der Neubildung im Stirnhirn ist. Jedenfalls ist dieses Zeichen mit Vorsicht zu verwerthen. Auch die Witzelsucht bietet keine ganz sichere Gewähr für die topische Diagnose. — Contractur der Nacken- (und Rumpf-) Muskeln, Incoordination beim Stehen und Gehen, Schwanken nach einer Seite, diese Symptome machen es wahrscheinlich, dass die Geschwulst vom Stirnhirn ausgeht, falls ihr Sitz im Kleinhirn ausgeschlossen werden kann.

Der Exophthalmus, die Anosmie, die einseitige Sehstörung mit Neuritis optica oder Atrophie etc. — die Entwicklung dieser Erscheinungen kann darauf hindeuten, dass der vom Stirnlappen entspringende Tumor nach der Basis vorgedrungen ist.

Besitzen wir somit, abgesehen von der motorischen Aphasie, kein sicheres Zeichen für die Localisation einer Geschwulst im Stirnlappen, so kann die Diagnose doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn mehrere von den angeführten minderwerthigen Kriterien sich vereinigen. Auch die Oertlichkeit des

Kopfschmerzes und der percutorischen Empfindlichkeit kann die Diagnose stützen.

Eine besondere Beachtung verdient der Umstand, dass die Geschwülste des Stirnhirns eine Reihe von Symptomen mit den Cerebellartumoren gemein haben. Dahin gehört die Incoordination beim Stehen und Gehen, das Schwanken nach einer Seite, die Contractur der Nackenmuskeln, die motorischen Reizerscheinungen im Gebiet der Kiefermusculatur etc. Es kann in der That schwer sein, festzustellen, ob ein Tumor vom Lobus frontalis oder vom Kleinhirn ausgeht. Indess führen folgende Momente meist zu einer sicheren Entscheidung:

Der Kopfschmerz hat bei Geschwülsten des Stirnlappens seinen Sitz meistens im Vorderkopf, bei denen des Cerebellum im Hinterkopf und in der Nackengegend. Ausnahmen kommen aber nach beiden Richtungen nicht selten vor, so dass die Beweiskraft dieses Kriteriums keineswegs eine absolute ist. Man kann nur sagen, dass da, wo der Schmerz dauernd in der Hinterhaupts- und Nackengegend empfunden wird, wahrscheinlich das Cerebellum der Sitz der Geschwulst ist. Die locale percutorische Empfindlichkeit ist, wenn sie recht ausgesprochen ist, ein noch brauchbareres Zeichen. Die frühzeitige und starke Entwicklung der Stauungspapille, sowie die frühe Verknüpfung derselben mit Sehstörung und Amaurose deutet in dubio auf das Kleinhirn. Motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte sprechen besonders dann für Geschwulstbildung im Stirnlappen, wenn sie alle Merkmale der umschriebenen Erkrankung des motorischen Rindengebietes und besonders den focalen Charakter zur Schau tragen. Die Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen ist in dieser Hinsicht von grösserer Bedeutung als das Einsetzen des Krampfes in der Rumpfmusculatur. — In den Fällen, in denen die motorische Aphasie zu den Frühsymptomen gehört oder auch nur in der Folgezeit im Vordergrunde steht, und selbst da, wo der motorische Charakter nicht rein gewahrt bleibt, aber doch besonders prävalirt, ist man zu dem Schluss berechtigt, dass die Neubildung im Lobus frontalis gelegen ist. — Die cerebellare Ataxie kommt zwar beim Sitz in beiden Hirngebieten vor. Die innige Verknüpfung derselben mit Schwindel und Erbrechen macht jedoch die Cerebellaraffection wahrscheinlicher. — Lähmungserscheinungen im Bereich der in der hinteren Schädelgrube entspringenden Nerven weisen natürlich auf das Kleinhirn hin. Es ist aber zu bedenken, dass eine Parese des Abducens und Oculomotorius als Fernwirkung auch bei den Geschwülsten des Stirnlappens gelegentlich beobachtet wird, dass sich ferner durch die Betheiligung der motorischen Zone eine Parese im gekreuzten Facialis und Hypoglossus etc. entwickeln kann. Während jedoch dieser die Zeichen der centralen Lähmung anhaften, handelt es sich bei den cerebellaren Tumoren um eine

peripherische Nervenlähmung. Während ferner die Stirnlappengeschwulst auf diesem Wege die contralateralen Hirnnerven lähmt, betrifft die des Kleinhirns in der Regel die gleichseitigen. Die dauernde Lähmung der Muskeln, welche die Bulbi nach der gleichen Seite einstellen, wird bei den Cerebellargeschwülsten gelegentlich, bei den frontalen nie beobachtet, höchstens könnte die Verwechslung einer krampfhaften Augeneinstellung mit der paralytischen zu Irrungen führen. Einseitige Anosmie kommt in beiden Fällen vor, doppelseitige spricht für Geschwulstbildung im Kleinhirn, könnte aber auch bei doppelseitiger Stirnlappengeschwulst entstehen. Parästhesien und Anästhesie im ganzen Trigeminusgebiet sowie trophische Störungen in demselben fanden sich zuweilen bei den Geschwülsten des Kleinhirns, während die der Stirnlappen, auch wenn sie nach der Basis vordringen, doch nur den ersten Ast in Mitleidenschaft ziehen können. Auch die Acusticussymptome sind den letzteren wohl so gut wie immer fremd, da die Acusticusaffection auf dem Wege der allgemeinen Hirndrucksteigerung nur recht selten beobachtet wird. Das Gleiche gilt für die Dysarthrie und Dysphagie. Motorische Reizerscheinungen im Bereich der bulbären Hirnnerven kommen jedoch auch bei den Tumoren des Frontalgebietes vor (namentlich Zuckungen in der Gesichts- und Kiefermusculatur), sie sind also mit besonderer Vorsicht zu beurtheilen. In einem von Bamberger beschriebenen Falle hatte ein Herd in den linken Centralwindungen sogar zu doppelseitigem Krampf in der Gesichts-, Zungen-, Gaumen- und Kiefermusculatur und zu Pseudobulbärparalyse geführt. — Frühzeitiges Hervortreten der Benommenheit, Demenz und anderer psychischer Störungen ist zwar kein sicheres Zeichen der Frontalgeschwulst, spricht aber in zweifelhaften Fällen zu Gunsten derselben, besonders gilt das auch für das Symptom der Witzelsucht. —

Für die Localisation von Neubildungen im linken Schläfenlappen besitzen wir in der sensorischen Aphasie ein werthvolles Zeichen. Wo diese frühzeitig auftritt, deutlich ausgesprochen ist oder auch nur das am meisten hervorstechende Element der Sprachstörung bildet, ist es berechtigt, den Tumor im linken Lobus temporalis zu localisiren, oder doch wenigstens ein Uebergreifen desselben auf dieses Gebiet zu diagnosticiren. Wir haben niemals das Recht, die Localdiagnose: Tumor des rechten Schläfenlappens zu stellen. — Krampfanfälle, sowie passagere Störungen des Bewusstseins, die sich mit einer einseitigen akustischen Aura einleiten, bieten eine allerdings nicht ganz zuverlässige Handhabe für die Localisation der Neubildung im Schläfenlappen der anderen Seite.

Noch zweifelhafter ist der localdiagnostische Werth der unter gleichen Verhältnissen auftretenden Geruchsaura. Dauernde doppelseitige Taubheit kann, wenn eine Ohraffection, eine Läsion beider Acustici und ihrer Kerne

sowie ein Tumor der hinteren Vierhügel ausgeschlossen werden kann. auf Geschwulstbildung in beiden Schläfenlappen hinweisen. Dass der Hydrocephalus allein doppelseitige andauernde Taubheit verursachen kann. halte ich jedenfalls nicht für erwiesen.

Obgleich Lähmungserscheinungen, Gefühlsstörung und Hemianopsie bei den Tumoren des Schläfengebietes dauernd fehlen können, ist die contralaterale Hemianopsie, Hemianästhesie und Hemiparese doch durchaus mit der Diagnose: Geschwulst des Schläfenlappens vereinbar. Das Gleiche gilt für die Erscheinungen, die auf eine Läsion des unteren Centralgebietes bezogen werden müssen; auch diese können durch eine vom Lobus temporalis ausgehende Neubildung im Laufe der Erkrankung hervorgerufen werden. —

Die Localisation im Lobus parietalis ist eine recht unsichere.

Zunächst ist es im Auge zu behalten, dass die Localsymptome der motorischen Zone auch von einer Geschwulst, die dem vorderen Bereich des Scheitellappens angehört, ausgelöst werden können. Sind dieselben rein und scharf ausgeprägt, deuten sie auf die Affection eines kleinen Focus (Daumen, Facialis etc.) und besonders auf eine Läsion der wesentlich auf der vorderen Centralwindung gelegenen Centren, so ist es allerdings nicht wahrscheinlich, dass der Tumor im Scheitellappen sitzt. Sind die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen sehr ausgesprochen, ist das Lagegefühl merklich herabgesetzt und besteht gar Ataxie im Arm, Bein oder in beiden Gliedmassen, während eine Läsion der inneren Kapsel, des Hirnstammes und Kleinhirns ausgeschlossen werden kann, so ist es wahrscheinlich, dass der Tumor dem Scheitellappen angehört. — Die reine und die mit Agraphie verknüpfte Alexie ist ein Symptom, welches auf einen Sitz der Geschwulst im linken unteren Scheitellappen oder in der Nachbarschaft desselben hindeutet. Bildet sie indess nur eine Componente des umfassenden Symptomencomplexes der Aphasie, so darf sie in diesem Sinne nicht verwerthet werden. Gesellt sich zur Alexie eine leichte oder auch allmälig an Intensität zunehmende Worttaubheit, so darf immer noch auf Geschwulstbildung im linken unteren Scheitelläppchen geschlossen werden. Die Combination von Alexie mit Hemianopsia dextra und eventuell mit optischer Aphasie berechtigt zu der Annahme, dass das Mark des linken unteren Scheitellappens oder das angrenzende Markgebiet der Hinterhaupts- und der hinteren Schläfenregion von der Neubildung ergriffen ist. Eine scharfe Localisation ist also da keineswegs möglich. Ob das Verhalten der Alexie zur Agraphie localisatorisch im Dejerine'schen Sinne verwerthet werden kann, ist recht zweifelhaft. Gesellen sich zu den angeführten Erscheinungen im weiteren Verlauf die Zeichen einer Läsion der sensiblen und selbst der motorischen

Leitungsbahn, so sind dieselben nicht geeignet, die Localdiagnose zu erschüttern.

Der localdiagnostische Werth der Augenmuskellähmung (Ptosis contralateralis etc.) ist ein recht zweifelhafter.

Das Herdsymptom des Lobus occipitalis ist die Hemianopsia homonyma bilateralis contralateralis. Dieselbe kann aber auch von so vielen anderen Stellen des Gehirns aus hervorgerufen werden, dass sie auf den Hinterhauptslappen nur unter besonderen Bedingungen bezogen werden darf. Wo die Hemianopsie das erste Zeichen des Hirntumors bildet oder doch wenigstens allen Herderscheinungen lange vorausgeht und auch schon nachzuweisen ist, bevor die allgemeinen Hirndrucksymptome einen hohen Grad erreicht haben, handelt es sich wahrscheinlich um einen Tumor des andersseitigen Hinterhauptslappens. Auch die Verknüpfung derselben mit subjectiven Lichterscheinungen und Gesichtshallucinationen, die von dem Patienten in die contralateralen Gesichtsfeldhälften verlegt werden, deutet auf den Sitz der Geschwulst im Hinterhauptslappen, wenngleich in der Verwerthung dieses Zeichens noch eine gewisse Reserve zu empfehlen ist. Wenn die Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre verknüpft ist, handelt es sich nicht um eine auf das Terrain des Lobus occipitalis beschränkte Neubildung. Die Localdiagnose: Tumor des Lobus occipitalis wird nicht dadurch umgestossen, dass sich im späteren Verlauf des Leidens Parästhesien, Gefühlsabstumpfung, motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte einstellen. Nur wo diese von vorneherein bestehen oder ein besonders hervorstechendes Moment der Symptomatologie bilden, kann die Diagnose Hinterhauptslappengeschwulst nicht gestellt werden.

Das Symptom der Hemianopsie erlaubt uns nicht eine bestimmte Stelle des Lobus occipitalis als Ausgangspunkt der Neubildung zu bezeichnen. Das in Betracht kommende Gebiet erstreckt sich nicht allein auf den ganzen Hinterhauptslappen, sondern wohl auch noch auf die Uebergangswindungen, in specie den Lobus lingualis und fusiformis. Die Combination von Hemianopsia homon. bilat. dextra mit optischer Aphasie und eventuell mit Alexie weist auf Geschwulstbildung im Mark des linken Hinterhauptslappens hin, doch können auch die benachbarten Markterritorien des unteren Scheitel- und hinteren Schläfenlappengebietes den Mutterboden des Gewächses bilden.

Das Symptom der Seelenblindheit zeigt an, dass beide Hinterhauptslappen ins Bereich der Neubildung gezogen sind, sei es, dass jede Seite einen Tumor beherbergt, oder dass der von dem einen Lobus entspringende nach der anderen Seite hinüberdrängt und den contralateralen Cuneus comprimirt. Indess hat auch diese Erscheinung nur dann eine localdiagnostische Bedeutung, wenn sie in den frühen Stadien des Leidens

zur Entwicklung kommt. In dem späteren Verlauf der Erkrankung habe ich sie auch noch bei einem grossen Tumor des linken Schläfenlappens auftauchen sehen.

Entwickeln sich Kleinhirnsymptome, nachdem die Zeichen der Affection des Lobus occipitalis voraufgegangen sind, so stellen sie die Ortsdiagnose nicht allein nicht in Frage, sondern bilden sogar eine weitere Stütze für dieselbe. Anders ist es, wenn sie die Erstlingserscheinungen bilden. Es bleibt da immer zu beachten, dass Hemianopsie beim Cerebellartumor einigemale als Symptom der Fernwirkung — respective in Folge der durch den Hydrocephalus bedingten Tractuscompression — beobachtet worden ist. Es kann sich aber auch um eine Neubildung im basalen Bezirk des Hinterhauptslappens handeln, die so auf das Kleinhirn drückt, dass sie zuerst Cerebellarerscheinungen hervorruft und später die Hemianopsie hervorbringt. Durch sorgfältige Berücksichtigung der Entwicklung und des Verlaufes, sowie der für die Symptomatologie der Kleinhirngewächse angeführten Daten wird man wohl meistens zur richtigen Diagnose gelangen.

Dass schliesslich auch die Localisation des Kopfschmerzes in der Hinterhauptsgegend und besonders die percutorische Empfindlichkeit des Occipitalappens ein die Localdiagnose stützendes Moment ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. —

In Bezug auf die topische Diagnostik der im tiefen Hemisphärenmark, in den Basalganglien, im Hirnstamm, im Kleinhirn und an der Hirnbasis gelegenen Geschwülste ist auf die Schilderung ihrer Symptomatologie zu verweisen, zu der an diesem Orte nichts hinzuzufügen bleibt. Auch in Betreff der schwierigen Differentialdiagnose zwischen Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel etc. können die wichtigsten Gesichtspunkte der dort gegebenen Besprechung entnommen werden.

Ein gewisses Interesse beansprucht noch die Frage nach der Diagnose der multiplen Geschwülste. Bernhardt, der sich mit diesem Thema schon eingehend beschäftigt und eine grosse Anzahl von Fällen multipler Geschwulstbildung zusammengestellt hat, hat die Ergebnisse seiner Studien in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. Es ist oft unmöglich, die Anwesenheit multipler Tumoren zu diagnosticiren.

2. Es ist erlaubt, sie bei allgemein-kachektischen Zuständen des Organismus (bei Tuberculose, Carcinose oder anderen bösartigen Geschwülsten), selbst wenn nur allgemeine Hirnerscheinungen vorhanden sind, zu vermuthen.

3. Man kann das Vorhandensein mehrfacher Neubildungen selbst bei deutlich hervortretenden, von der Läsion einer bestimmten Gegend

im Hirn abhängigen Symptomencomplexen, kaum je mit Sicherheit ausschliessen.

4. Man kann eine Multiplicität mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn die während des Lebens beobachteten Erscheinungen so prägnant und distinct die Läsion verschiedener Hirnregionen wiederspiegeln, dass ohne Schwierigkeit die für jede einzelne Provinz charakteristische Symptomatologie erkannt werden kann.

An diesen Sätzen ist auch heute nichts zu modificiren. Ich würde nur noch einen Schritt weiter gehen wie Bernhardt und sagen: Es ist meistens unmöglich, die Anwesenheit multipler Tumoren zu diagnosticiren. Ich habe die Diagnose freilich vermuthungsweise gestellt und durch die Autopsie bestätigen können in Fällen, in welchen der Charakter der Neubildung zu der Annahme berechtigte, dass das Gehirn von zahlreichen Exemplaren durchsetzt sei, so beim Cysticercus und beim metastatischen Carcinom. Nur einmal ist es mir gelungen, nicht nur die Diagnose: multiple Geschwülste zu stellen, sondern auch zwei derselben richtig zu localisiren.

Es handelte sich um eine Frau, die etwa ein Jahr vor der Aufnahme mit Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz erkrankt war. Bei ihrer Aufnahme lagen die Erscheinungen einer Kleinhirngeschwulst vor, nämlich Stauungspapille, Nackenschmerz, Erbrechen, cerebellare Ataxie, Abnahme der Hörkraft etc. Nachdem diese Symptome monatelang bestanden hatten, gesellte sich Aphasie hinzu, und zwar eine Aphasie, die wesentlich den Charakter der Paraphasie und Worttaubheit hatte. Da auch diese nicht etwa eine flüchtige Erscheinung war, sondern sich stabilisirte, zog ich den Schluss, dass sich ausser der Kleinhirngeschwulst ein zweiter Tumor im Bereich des sensorischen Sprachcentrums entwickelt habe. Unterstützt wurde die Diagnose multiple Geschwulstbildung auch durch den Nachweis einer Lungendämpfung. Die Autopsie ermittelte ein Gewächs im Kleinhirn, ein zweites im linken Schläfenlappen und ein drittes in der linken Insula Reilii. Auch in der Lunge fand sich ein Tumor (Carcinom).

Die Literatur weiss nicht viel über die topische Diagnostik der multiplen Geschwülste zu berichten, doch erwähnt auch Knapp einen derartigen Fall, in welchem zwei Tumoren im Hirn so localisirt waren (im Hirnschenkel und am Hypoglossus), dass die Diagnose gestellt werden konnte; ein dritter blieb unentdeckt.

In einem Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war eine Geschwulst der motorischen Zone richtig erkannt worden, und die Exstirpation derselben hatte wenigstens eine wesentliche Besserung der Allgemeinerscheinungen und selbst Rückgang der Stauungspapille bewirkt. Nach einem halben Jahre verschlechterte sich der Zustand, es kamen neue Lähmungssymptome hinzu und Patient ging zu Grunde. Bei der Obduction fand sich

nicht nur ein Recidiv, sondern ausserdem noch drei oder vier grosse Geschwulstherde an anderen Stellen des Gehirns.

Ueber den Charakter der Hirngeschwulst lässt sich nur in einem kleinen Theil der Fälle etwas Bestimmtes aussagen, und stützt sich die Diagnose weniger auf das Symptomenbild der Hirnerkrankung, als auf die allgemeine Körperuntersuchung, die Aetiologie, das Lebensalter und die Vorgeschichte.

Hat Syphilis vorgelegen, oder sind Zeichen derselben noch vorhanden, so ist wahrscheinlich auch der Hirntumor ein specifischer; indess kommt es auch recht häufig vor, dass Individuen, die früher an Lues gelitten haben, von einem Sarkom des Hirns betroffen werden. Auf die speciellen Merkmale der syphilitischen Tumoren soll hier nicht eingegangen werden. Der Erfolg einer antisyphilitischen Therapie beweist nicht ohne Weiteres, dass es sich um ein Syphilom gehandelt hat, da das Jodkalium auch bei andersartigen Neubildungen Remissionen erzeugen kann (eigene Beobachtungen, Allen Starr etc.).

Besteht Tuberculose, oder stammt der Kranke aus tuberculöser Familie, so ist wahrscheinlich auch die Hirngeschwulst eine tuberculöse. Jedoch kommen Ausnahmen von dieser Regel nicht so selten vor. Im Uebrigen sprechen für Tuberkel jugendliches, besonders kindliches Alter, Entwicklung des Leidens im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit (Masern etc.), langdauernde Latenz des Tumors, Localsymptome des Cerebellum, der Brücke und des verlängerten Markes, Fieberattaquen mit Exacerbation der Hirnsymptome, Combination des Tumors mit acuter Meningitis etc. Keines dieser Zeichen ist aber so zuverlässig, dass die Diagnose sich auf demselben allein aufbauen dürfte — nur das Zusammentreffen mehrerer berechtigt zu bestimmten Schlüssen oder gibt doch wenigstens das Recht, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

Finden sich Sarkome, Carcinome, Cysticercen, Echinococcen, Aneurysmen (auch actinomykotische Herde können hier angeführt werden) an anderen Körperstellen, so ist es wahrscheinlich, dass auch der Hirntumor diese Beschaffenheit hat. Natürlich gilt das Gleiche, wenn sich nachweisen lässt, dass eine Geschwulst, z. B. ein Mammacarcinom, früher vorhanden war und exstirpirt worden ist.

Wie wichtig eine minutiöse Körperuntersuchung (der Haut, der inneren Organe, des Auges, der Kopfhöhlen etc.) für die Ortsdiagnose des Tumors ist, geht aus diesen Darlegungen hervor.

Findet sich kein Anhaltspunkt für die Annahme einer der angeführten Geschwulstarten, so hat man allen Grund, bei Individuen, die im jugendlichen oder reiferen Alter stehen, die Vermuthungsdiagnose: Gliom oder Sarkom, respective Mischform derselben, zu stellen. Auch

die traumatische Aetiologie weist in erster Linie auf diese Geschwulstarten hin.

Langsamer Verlauf und apoplektiforme Attaquen während desselben sprechen zu Gunsten des Glioms. Der basale Sitz der Neubildung führt zu der Voraussetzung, dass ein Sarkom, Carcinom oder auch ein Aneurysma vorliegt. Handelt es sich um einen überaus schleppenden Verlauf, um Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer, oder um einen vollständigen Stillstand, so hat man — falls Lues auszuschliessen — Anlass zu der Vermuthung, dass eine der gutartigen Geschwulstarten: Osteom, Fibrom, Psammom, Cholesteatom, eventuell auch der Cysticercus etc. vorliegt. Die spontane Rückbildung schwerer Erscheinungen kommt auch beim Aneurysma vor (vergleiche dessen Specialsymptome) und ist allem Anschein nach auch beim Solitärtuberkel nicht ganz auszuschliessen.

Verlauf und Prognose.

In Bezug auf den Verlauf und die Prognose der Hirngeschwülste hat das der herrschenden Auffassung entsprechende: »Chronisch, progressiv und tödtlich« keineswegs den Anspruch auf volle und unbedingte Giltigkeit. Es ist richtig, dass das Leiden — wenn wir auch hier von den syphilitischen Neubildungen absehen — in der Mehrzahl der Fälle langsam entsteht, schleichend verläuft und tödtlich endigt. Es ist aber auch keineswegs ungewöhnlich, dass das Verhalten ein nach jeder Richtung von diesem Typus abweichendes ist.

Was zunächst die Entwicklung anlangt, so kommt es zuweilen vor, dass die Krankheit acut einsetzt. Es ist das beim Solitärtuberkel und besonders beim Gliom und Aneurysma beobachtet worden und so zu deuten, dass der latente Verlauf des Tumors durch eine plötzlich erfolgende Veränderung innerhalb desselben oder in seiner Umgebung jäh unterbrochen wird. Meistens handelt es sich um eine ins Innere der Geschwulst hinein erfolgende Blutung, wie das besonders beim Gliom vorkommt. Aber auch eine rasch verlaufende Erweichung des Gewebes, die plötzliche Füllung einer Cyste oder Drucksteigerung innerhalb derselben, die Schwellung, die ein gefässreicher Tumor durch Fluction erfahren kann, die Compression eines Gefässlumens in der Nachbarschaft der Geschwulst, die Blutung aus einem Aneurysma (Ruptur), oder die plötzliche Verlegung eines aus ihm entspringenden Gefässes —, alle diese Momente können es bewirken, dass bei einem bis da scheinbar gesunden Individuum in acuter und selbst foudroyanter Weise die Symptome einer schweren Hirnerkrankung sich einstellen. Die Berücksichtigung dieser Vorgänge macht es auch begreiflich, dass ein bis da chronisch-progressiver Verlauf des Leidens durch eine plötzlich einsetzende Steigerung der Beschwerden oder eine entsprechende Entwicklung neuer unterbrochen werden kann, und dass derartige acute Exacerbationen sich mehrfach wiederholen können, wie das namentlich beim Gliom und Aneurysma, auch beim Cysticercus nicht selten vorkommt.

Aber auch eine andere Verlaufsart wird durch den Hinweis auf diese Thatsachen erläutert: der acute und subacute Verlauf der Hirntumoren. Es kann sich ereignen, dass die Geschwulst, die lange Zeit im Gehirn schlummerte, ohne Erscheinungen zu machen, eine der oben geschilderten Veränderungen erfährt und nun nicht allein die Symptome eines acuten Hirnleidens heraufruft, sondern auch in acuter Weise ver-

läuft, so dass der tödtliche Ausgang innerhalb weniger Stunden, Tage oder Wochen erfolgt. Am ausgesprochensten tritt ein derartiges Verhalten beim Aneurysma der Hirnarterien zu Tage, das bis zur Ruptur symptomlos bleiben und dann innerhalb weniger Stunden oder Tage unter schweren Hirnerscheinungen tödtlich endigen kann. Aber auch beim Gliom ist etwas Aehnliches beobachtet worden, ebenso beim Cysticercus des vierten Ventrikels und Aquaeductus Sylvii, beim Tuberkel wohl nur dann, wenn er latent blieb und sich schliesslich mit Meningitis tuberculosa verband. Besonders interessant sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Gowers, Eskridge, Rossolimo, in welchen es sich um solide Tumoren handelte, und die schon an anderer Stelle angeführten Fälle der Cysticercen- und Aneurysmenliteratur.

Wir kommen zur Beleuchtung einer von den bisher geschilderten durchaus abweichenden Verlaufsart: der mit Remissionen, Intermissionen und völligem Stillstand, beziehungsweise Heilung. Zunächst ist da die Frage nach der Dauer des Leidens zu erörtern. In meinem Lehrbuch habe ich als Durchschnittsdauer die Frist von 1—2 Jahren angegeben. Nachdem ich die Literatur genauer revidirt und auch meine eigene Erfahrung erweitert habe, muss ich bekennen, dass ich da wohl zu enge Grenzen gezogen habe. Man darf sagen, dass der Process sich in der Regel über eine Reihe von Jahren — zwei bis vier — erstreckt, dass aber auch ein schnellerer und ein weit langsamerer Verlauf nicht ungewöhnlich ist. Die raschen Verlaufsarten sind schon berücksichtigt worden; wir wenden uns nun zu den protrahirten.

Die Zahl der Fälle ist keine geringe, in denen der Gehirntumor, soweit aus den Erscheinungen zu schliessen, 5—10 Jahre oder noch weit länger bestand, ehe dem Leben ein Ziel gesetzt wurde. Ich will zunächst ein paar Beispiele dieser Art aus der eigenen Erfahrung anführen. Bei einer Frau, die seit zehn Jahren an heftigem, zeitweilig mit Erbrechen verknüpftem Kopfschmerz in der linken Scheitelgegend litt, entwickelten sich die Symptome eines basalen Tumors, der nach zwei Jahren zum Tode führte; es fand sich ein derbes Fibrosarkom an der Hirnbasis. Bei einem Manne, der seit 13 Jahren an Rindenepilepsie gelitten hatte, stellten sich Monoplegie, dann Hemiplegie und schliesslich auch die Allgemeinsymptome der Hirngeschwulst ein; es fand sich ein grosses Osteosarkom innerhalb der motorischen Sphäre. Ein Individuum, das an Tumor cerebri zu Grunde ging, hatte schon vor sieben Jahren über Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zu klagen gehabt.

Ausserdem möchte ich besonders auf Beobachtungen von Osler, Bramwell, Nothnagel, Hadden, Sharkey, Sciamanna und Postempski, Hebold, Bruns, Bowlby, Fischer, Chipault etc. verweisen.

Eine gewisse Schwierigkeit der Beurtheilung bereiten jene Fälle — es ist oben schon auf dieselben hingewiesen worden, und von den eben citirten gehören einige hierher — in welchen Individuen, die Jahre oder Decennien lang an Epilepsie gelitten hatten, unter den Erscheinungen eines Hirntumors erkranken. Welchen Anfangstermin hat man da für das letztere Leiden anzunehmen? Es ist einleuchtend, dass ein bis da epileptisches Individuum an einer Hirngeschwulst erkranken kann, die in keiner Beziehung zur Epilepsie steht. Das scheint z. B. sicher für einen Sharkey'schen Fall angenommen werden zu müssen, in welchem eine Person, die seit 20 Jahren epileptisch war, nach einer Kopfverletzung an Tumor cerebri erkrankte. Es ist weiter denkbar, dass die Epilepsie, respective die ihr zu Grunde liegende — functionelle oder materielle — Affection des Gehirns, eine Prädisposition desselben für Erkrankung an Tumor bedingt oder selbst (Narbe, encephalitischer Herd) den Ausgangspunkt desselben bildet. So ist wohl auch ein Theil der Fälle zu deuten, in denen nach einer Verletzung zunächst Epilepsie auftrat, bis sich zu dieser nach Jahren, respective nach einem freien Intervall von Jahren, die Symptome des Hirngewächses gesellten. Meistens ist jedoch der epileptische Anfall — auch wenn er den übrigen Erscheinungen um viele Jahre vorausgeeilt ist — durch den Tumor selbst bedingt; es geht das besonders aus einzelnen Beobachtungen hervor, in denen eine theilweise oder ganz verknöcherte Geschwulst gefunden wurde, die zweifellos viele Jahre im Gehirn geruht hatte (Bruns, Bowlby, eigene Beobachtung). Schönewald hat sich in seiner Inaugural-Dissertation ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt.

Von besonderem Interesse sind ferner die Fälle, in denen die Erscheinungen der Neubildung für Jahre oder dauernd zum Stillstand kommen. Ehe wir dieselben näher ins Auge fassen, möchte ich die Frage nach der Heilbarkeit der Hirngeschwülste an der Hand der vorliegenden Casuistik und ohne auf die operativen Erfolge der Neuzeit Rücksicht zu nehmen, beantworten.

Es ist zunächst über jeden Zweifel sichergestellt, dass die Aneurysmen einer Spontanheilung fähig sind. Sie kommt dadurch zu Stande, dass Gerinnsel den Sack ausfüllen und schliesslich eine völlige Obliteration desselben bedingen. So hat Hutchinson ein Aneurysma diagnosticirt, dessen Erscheinungen sich zurückbildeten. Als Patientin nach zehn Jahren an der Ruptur eines später entstandenen Aneurysma dissecans der Aorta abdominalis starb, ergab die Section ein fast völlig obliterirtes Aneurysma der Carotis interna. Hodgson hat ebenfalls einen Fall von Naturheilung mitgetheilt. Ein von Humble beobachteter ist dadurch ausgezeichnet, dass nach einem heftigen Anfalle von Kopfschmerz, Erbrechen und starkem Sausen plötzlich das Gefühl eintrat, als ob etwas im Kopf

krache, dann wurde es still, und das Geräusch war weder subjectiv noch objectiv mehr wahrzunehmen; auch alle anderen Symptome besserten sich, so dass man zu der Vermuthung gelangte, es sei eine spontane Obliteration eines Aneurysma eingetreten. Ich habe einen Mann behandelt, bei dem sich nach einer Kopfverletzung Kopfschmerz, Erbrechen, Sausen im Kopf und einseitige Oculomotoriuslähmung einstellte, am Schädel war ein lautes systolisches Blasen zu hören. Die Beschwerden gingen nach und nach zurück, und das Sausen war, als ich ihn nach einem halben Jahre wieder untersuchte, geschwunden. Ich habe ihn dann aus den Augen verloren. Es existiren ferner ein paar Fälle, in denen die Ligatur der Carotis die Heilung herbeiführte.

Einer Spontanheilung sind ausserdem fähig die Cysticercen und Echinococcen. Das Absterben und die Verkalkung des Cysticercus macht ihn zu einer todten Masse, die, wenn sie nicht bereits Hirngewebe zerstört hat, für den Träger indifferent sein kann. So kenne ich ein mit Hautcysticercen behaftetes Individuum, das jahrelang an corticaler Epilepsie und Kopfschmerz litt, dann aber von beiden Erscheinungen verschont blieb.

Der Echinococcus kann, wie die Beobachtungen von Reeb und Westphal lehren, nach aussen durchbrechen, daraus geht die Möglichkeit der Naturheilung hervor. Es ist aber nicht richtig, dass Westphal's Patient, wie allgemein angenommen zu werden scheint, und wie ich auch selbst gewähnt habe, geheilt wurde. Fricke hat über den weiteren Verlauf des Leidens, der nur eine erhebliche Besserung und lange Remissionen erkennen lässt, berichtet.

Von vielen Autoren wird behauptet, dass auch der Solitärtuberkel heilbar sei, dass er verkalken, verknöchern und dann abgekapselt werden könne. Wernicke, Gowers, Knapp, Starr u. A. huldigen dieser Ansicht und führen eigene Beobachtungen an, die lehren, dass das vollgiltige Symptomenbild des Tumors auch bei nicht syphilitisch inficirten Personen einem Zustande völligen Wohlbefindens weichen kann. Derartige Fälle sind dann auch von Baginsky und Sternberg mitgetheilt worden; Sahli und Knapp haben Aehnliches beobachtet, doch blieb die hier bereits eingetretene Opticusatrophie natürlich bestehen. Meistens war Jodkalium angewendet worden, doch ist es nach der Versicherung der Autoren und der ganzen Lage des Falles nicht anzunehmen, dass Lues vorlag.

Es ist gewiss nicht ausser Acht zu lassen, dass der Hydrocephalus acquisitus ein dem Tumor sehr verwandtes Symptomenbild bedingen kann, und die Heilbarkeit dieses Leidens wird ja kaum anzuzweifeln sein. Eine Verwechslung mit der acuten Encephalitis ist dagegen in der Mehrzahl dieser Fälle auszuschliessen; nur für einen von Gowers angeführten glaube ich diesen Verdacht aufrecht erhalten zu müssen.

Was mich indess besonders veranlasst, mich in Bezug auf die Heilbarkeit des Tuberkels der Ansicht jener Forscher anzuschliessen, sind die anatomischen Beobachtungen. Besonders instructiv ist in dieser Hinsicht der von Siemon geschilderte Fall, in welchem bei einem 32jährigen, seit der Kindheit an Schwachsinn und Hemiplegie leidenden Individuum eine knochenharte Geschwulst gefunden wurde, die der Autor als verkästen und verknöcherten Tuberkel anspricht. In anderen Fällen freilich, in denen bei Personen, die von einem seit der Kindheit stabilen Hirnleiden betroffen waren, Osteome im Gehirn gefunden wurden, hat es sich allem Anscheine nach um die Ossification eines encephalitischen Herdes gehandelt (Virchow, Benjamin, Bidder, Zacher).

Einigemale ist es auch constatirt worden, dass von den schweren Erscheinungen eines als Hirngeschwulst imponirenden Leidens nichts übrig blieb als die Opticusatrophie. Das habe ich selbst bei einem Manne beobachtet, der alle Symptome eines Hirntumors bot, nicht syphilitisch war und von mir mittelst Haarseil behandelt wurde; die Beschwerden gingen alle zurück bis auf eine durch die partielle Atrophie der Sehnerven bedingte Amblyopie.

Von grossem Interesse sind auch die Fälle, in denen der Verlauf durch Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer unterbrochen wird. Es ist schon auf einige derselben hingewiesen worden. Die grösste Beachtung verdient der von Osler mitgetheilte, den ich hier kurz referiren will. Der Patient litt seit der Pubertät an heftigem Kopfschmerz, der mit dem achtzehnten Jahre immer häufiger auftrat und sich seitdem mit sich mehrmals wiederholender temporärer Erblindung verband. Obschon er in den folgenden Jahren noch häufig über Sehstörung, Kopfschmerz und plötzliches Einschlafen zu klagen hatte, vermochte er doch Medicin zu studiren. Bald, nachdem er sich als Arzt niedergelassen hatte, wurde er von einer linksseitigen Hemiplegie befallen, die nach Stunden wieder schwand, es stellte sich nun aber Kopfschmerz, Erbrechen, Schlafsucht, Pulsverlangsamung, Verwirrtheit, Doppelsehen, Amblyopie ein. Dann folgte eine ganz unerwartete Besserung, respective scheinbare Heilung. Nach sechs Monaten trat wieder ein schwerer Anfall von Kopfschmerz, Brechreiz, Krämpfen und Sopor ein mit Erblindung. In der Folge gingen alle Krankheitssymptome schnell zurück bis auf die Blindheit, und er konnte trotz dieser noch fünf Jahre lang in einem Drogengeschäft thätig sein. Sechs Monate später ging Patient unter schweren Hirnsymptomen zu Grunde. Es fand sich ausser beiderseitiger Opticusatrophie und hochgradigem Hydrocephalus internus am vorderen Boden des dritten Ventrikels ein von Erweichungscysten durchsetzter Tumor — ein Cholesteatom oder Cylindrom —, der auch das Infundibulum und Chiasma umfasste.

Die terminalen Symptome werden von Osler auf erneutes Wachsthum der Geschwulst und dadurch bedingten Hydrocephalus internus zurückgeführt.

Einen Fall, der in mancher Hinsicht an den eben citirten erinnert, — Bruns hat ihn auch gesehen und behandelt, ebenso Erb — habe ich im vorigen Jahre beobachtet: Ein etwa 16jähriges Mädchen erkrankt mit Kopfschmerz, Erbrechen, Krämpfen und Sehstörung. Ich constatirte Stauungspapille und Hemianopsia dextra mit Amblyopie, später mit Amaurose des linkes Auges, ausserdem Parese des linken Oculomotorius und ein lautes Gefässgeräusch in der linken Schläfen-Scheitelgegend; es bestand auffälliger Lachzwang. Es wurde nun in Erfahrung gebracht, dass die Patientin schon vor zehn Jahren an Sehschwäche auf dem linken Auge und linksseitiger Oculomotoriusparese gelitten hatte. Der Process schien aber ein abgelaufener zu sein, wenigstens war während der verflossenen zehn Jahre das Befinden ein ungetrübtes, an Kopfschmerz hatte sie auch damals nicht gelitten. Lues war durchaus auszuschliessen. Unter der Anwendung von Jodkalium ging der Kopfschmerz und das Erbrechen zurück, die Krämpfe traten nie wieder auf; aber es schwand der Rest der Sehkraft, indem die Stauungspapille in Atrophie überging. Gegenwärtig erfreut sich das blinde Mädchen eines vortrefflichen Allgemeinbefindens, doch sind Kopfschmerzattaquen noch zeitweilig aufgetreten. Das Sausen ist nur in den ersten Monaten zuweilen noch einmal gehört worden, seither nicht mehr.

Gowers erwähnt folgenden sehr wichtigen Fall: Ein 22jähriges Mädchen litt an heftigem Kopfschmerz, doppelseitiger Neuritis optica, Lähmung der Muskeln, die den Blick nach oben richten, Parese der Extremitäten, Erbrechen und Convulsionen mit Opisthotonus. Alle Symptome schwanden, ausser dem Kopfschmerz, und kehrten drei Jahre nicht wieder, dann starb sie plötzlich. Man hatte einen Tumor in den Vierhügeln oder im mittleren Kleinhirnlappen angenommen; es fand sich eine kleine degenerirte Geschwulst in der Valvula Vieussenii.

Besonders hervorzuheben ist es, dass derartige Remissionen und Stillstände nicht allein bei gutartigen Neubildungen, sondern auch — wenn auch viel seltener — bei malignen wahrgenommen wurden. So citirt Bernhardt eine Beobachtung Russel's, nach welcher ein im Mark des rechten Stirnlappens sitzender Krebs Parästhesien und Jackson'sche Krämpfe im linken Arm, dann auch linksseitige Hemiplegie hervorgerufen hatte; alle diese Erscheinungen schwanden, während in der Folge nur die Beschwerden persistirten, die durch den Mammakrebs bedingt waren.[1])

---

[1]) Eine ganz auffällige Remission von langer Dauer, die mich das Leiden verkennen liess, habe ich einmal bei einem metastatischen Wirbelcarcinom beobachtet.

Dass einzelne Erscheinungen des Tumor cerebri im Verlaufe des Leidens zurücktreten, ist überhaupt nicht ungewöhnlich. Namentlich gilt dies für das Erbrechen, die Krämpfe, die Amaurose etc. Auch die Stauungspapille sah ich bei einem Kinde, bei welchem post mortem ein Tumor gefunden wurde, zurückgehen, ohne dass sich Atrophie entwickelte.

Wie sind die Remissionen zu erklären?

Sie beruhen zum Theil auf den Wachsthumsveränderungen, Wachsthumsstillständen und degenerativen Vorgängen im Tumor. Dadurch, dass eine Geschwulst die Richtung ihres Wachsthums ändert, können Erscheinungen zurücktreten, die bis dahin im Vordergrund standen. Einen bedeutenden Einfluss auf die Symptomatologie hat natürlich auch die Resorption des Cysteninhaltes. Mehr noch kommen hier in Frage die Veränderungen, welche der Ventrikelerguss erfährt. Zweifellos kann ein Theil desselben wieder resorbirt werden, es können ferner die die Communication zwischen den Ventrikeln behindernden Störungen beseitigt werden — ein Cysticercus kann zeitweilig den Aquaeductus Sylvii verlegen und dann der Circulation des Liquor wieder freien Spielraum lassen. Ein weiteres Moment ist die oben schon besprochene Autotrepanation. Schliesslich ist noch auf die seltene Erscheinung hinzuweisen, dass der Liquor in Folge des wachsenden Hirndruckes durch das Siebbein in die Nase gepresst wird (Magendie, Willis, Leber, Paget, Nothnagel etc.). Medin berichtet sogar von einem Patienten mit Hirndrucksymptomen, bei welchem anfallsweise Gehirnflüssigkeit aus dem linken Ohre gepresst und dadurch vorübergehende Besserung erzielt wurde. Ich habe dasselbe bei einem Patienten gesehen, respective aus der Anamnese entnommen, bei dem ich allerdings nicht sicher bin, ob Tumor oder Hydrocephalus vorlag. Hier sind alle Symptome nach diesen Anfällen von Nasorrhoe zurückgegangen, bis auf die Opticusatrophie und die ihr parallel gehende Sehschwäche. Von dem Durchbruch der Tumoren nach aussen ist schon die Rede gewesen.

So hat sich denn die Natur auch hier die Wege offen gelassen, auf welchen sie dieses schwere, stets als irreparabel imponirende Leiden zum Stillstand oder zur Heilung bringen kann, — für die Unglücklichen, die von demselben heimgesucht werden, ein schwacher Trost und für uns eine Mahnung, dass wir selbst da, wo wir den schwersten Erscheinungen gegenüberstehen, nicht allzubestimmt von dem sicheren Tode, der absoluten Unheilbarkeit sprechen und uns stets bewusst bleiben sollen, dass wir auch in der Vorhersage nie unfehlbar sind.

Relativ am günstigsten ist demgemäss die Prognose bei den sich im Kindesalter entwickelnden Tumoren und bei den des jugendlichen und reiferen Alters, die von vorneherein eine geringe Wachsthumstendenz

bekunden. Die anderen Gesichtspunkte für die Beurtheilung ergeben sich aus den bisher angeführten Thatsachen von selbst.

Der Tod erfolgt bei den an Hirngeschwulst Leidenden zuweilen plötzlich, ohne dass sich eine Ursache dafür auffinden lässt. Meist gehen sie im tiefen Koma unter Störungen der Respiration und Circulation zu Grunde. Nicht selten ist es eine intercurrente Krankheit, oder auch die durch das Hirnleiden selbst vermittelte Schluckpneumonie, welche den Exitus herbeiführt. Ein Excess in Alcoholicis, eine körperliche Ueberanstrengung kann die Todesursache sein, so sah Obernier die Ruptur eines Aneurysma beim Coitus eintreten.

Therapie.

»Bis in die jüngste Zeit war das medicinische Interesse an einem Hirntumor mit der Diagnose abgeschlossen; denn die Prognose war hoffnungslos und die Behandlung ausser im Falle eines Tumors syphilitischer Natur überflüssig.«

Dieser Ausspruch Allen Starr's, der die Umwälzung, welche sich im letzten Decennium auf dem Gebiete der Therapie vollzogen hat, in ihrem ganzen Umfange und ihrer vollen Tragweite zum Ausdruck bringen soll, enthält eine Unterschätzung der Heilbestrebungen und wohl auch der Heilerfolge, welche die vorchirurgische Epoche zu verzeichnen hatte.

Ein so kühler und kritischer Beobachter wie Wernicke, der der operativen Behandlung der Hirngeschwülste schon im Jahre 1881 die Pfade vorzeichnen konnte und als einer der Schöpfer derselben genannt zu werden verdient, hat doch nicht darauf verzichtet, die Grundzüge der internen Therapie dieses Leidens zu entwickeln und ihre Massnahmen eingehend zu würdigen. Er legt derselben die Schilderung eines Falles von (nichtsyphilitischem) Tumor cerebri zu Grunde, in welchem es ihm gelungen ist, durch die fortgesetzte Anwendung von grossen Dosen Jodkalium (Gesammtquantum 800 g) eine volle Heilung zu erzielen. Auf diese und andere Beobachtungen sich stützend, redet er diesem Mittel das Wort. Es sei in rasch steigenden Dosen bis zu 8—12 g pro die — 4—6 im Kindesalter — zu verordnen und so lange anzuwenden, bis eine erhebliche Pulsbeschleunigung mit Abnahme der Spannung sich bemerklich mache. Er mahnt zu Geduld, zu Beharrlichkeit in der Anwendung des Medicaments, oft trete der Erfolg erst nach langem Gebrauch zu Tage. Er verkennt nicht, dass Heilung nur in den seltensten Fällen auf diesem Wege zu erzielen ist. Aber die Remissionen und Stillstände von monate- und selbst jahrelanger Dauer bilden doch auch ein erstrebenswerthes Ziel der Behandlung, umsomehr, als auch die von uns Allen mit so grosser Begeisterung aufgenommene chirurgische Therapie, soweit sich beurtheilen lässt, nur in vereinzelten Fällen mehr schafft als eine Besserung, eine Remission, einen Stillstand des Leidens und eine den Zeitraum von wenigen Jahren umfassende Verlängerung des Lebens.

Die Erfahrungen anderer Autoren (Seguin, Starr, Knapp, Gowers, Bruns) und auch die meinigen decken sich insoweit mit den Wernicke'schen, als auch wir unter dem Gebrauch von Jodkalium Besserung, Remissionen und Intermissionen eintreten sahen.

Ich habe einen Fall beobachtet, der so recht die Bedingungen für ein chirurgisches Einschreiten erfüllte. Unter einseitigem Kopfschmerz hatten sich Jackson'sche Krämpfe und Monoplegie in der gekreuzten Körperhälfte entwickelt, die Schädelpercussion war an der in Betracht kommenden Stelle schmerzhaft etc. Obgleich jeder Anhaltspunkt für Lues fehlte, brachte Jodkalium die Erscheinungen zurück und es sind jetzt mehrere Jahre verflossen, ohne dass es zu einem Rückfall gekommen wäre. In einem anderen Falle, auf den ich oben schon kurz hinwies, schwanden mit der Darreichung von Jodkalium — man konnte fast sagen: sofort — all die schweren Allgemeinsymptome, nur die inzwischen eingetretene Blindheit blieb bestehen, so dass man sich die Frage vorlegen musste, ob nicht die rechtzeitige Verordnung dieses Mittels das Individuum vor der Erblindung bewahrt haben würde.

Abgesehen von den Syphilomen sind es die Aneurysmen, die Tuberkel, die Sarkome und Gliome, die gelegentlich durch das Jodkalium beeinflusst werden. Ich habe aus der Literatur und aus eigenen Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass die Tumoren mit Cystenbildung — die cystischen Gliome und Sarkome — der Jodbehandlung am meisten zugänglich sind, während das Quecksilber unter denselben Verhältnissen häufiger einen verschlimmernden Einfluss entfaltete.

Es ist rathsam, nicht gleich mit den grossen Dosen des Jodkalium zu beginnen, sondern erst allmälig zu denselben anzusteigen. Man verordnet es in Milch, Selters, Vichy, Giesshübler oder einem anderen verwandten Mineralwasser.

Wo das Jodkalium versagt, ist auch ein Versuch mit dem Arsenik berechtigt, doch kenne ich keinen Fall, in welchem dieses Mittel eine deutliche Einwirkung ausgeübt hätte.

Es ist weiter selbstverständlich, dass die antisyphilitische Behandlung nicht allein da anzuwenden ist, wo die syphilitische Natur des Leidens festgestellt werden kann, sondern auch in den Fällen, in denen die Möglichkeit der specifischen Infection vorliegt. Wo jedoch der Verdacht ganz in der Luft schwebt, halte ich es für richtiger, sich auf die Jodkaliumtherapie zu beschränken.

Im Uebrigen hat die arzneiliche Behandlung der Hirntumoren nur eine symptomatische Bedeutung. Der Kopfschmerz ist meistens so heftig, dass er zu subcutanen Morphium-Injectionen auffordert. Manchmal bringen die anderen Antineuralgica: Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Analgen etc. einige Linderung. Absolute Ruhe, Fernhaltung aller Sinnesreize, Hochlagerung des Kopfes — diese Momente können zur Milderung der Schmerzen und der verwandten Beschwerden beitragen. Spaziergänge werden meist schlecht vertragen, schlechter noch Spazierfahrten, der

Patient soll bei geeigneter Witterung im Freien sitzen oder liegen, wenn er nicht auf das Bett angewiesen ist.

Auch zur Verhütung und Bekämpfung des Erbrechens verdienen diese Massnahmen volle Beachtung. Jede brüske Veränderung der Körperhaltung ist da zu vermeiden, es ist darauf zu halten, dass der Patient nicht zu tief mit dem Kopfe liegt. Die Darreichung von Eis und kalten Getränken ist nur selten im Stande, das Erbrechen hintanzuhalten. Dass die Diät leicht und reizlos sein muss, liegt auf der Hand; insbesondere ist vor dem reichlichen Genuss der Alcoholica zu warnen.

Die Schlaflosigkeit ist nur selten und auch fast nur in den ersten Stadien so hartnäckig, dass sie durch Morphium, Chloral, Sulfonal, Trional bekämpft werden muss —, in der späteren Leidenszeit wirkt der Tumor selbst narkotisirend, und die Schlafsucht wird eine anhaltende.

Auch die Derivantien können als Palliativmittel empfohlen werden: die Application von Blutegeln, spanischen Fliegen; selbst die in unserer Zeit fast in Vergessenheit gerathene Behandlungsmethode mittelst Haarseils (Nackengegend) hat mir in einzelnen Fällen, in denen andere Mittel im Stiche liessen, gute Dienste geleistet, insofern, als besonders die subjectiven Beschwerden des Patienten wesentlich gemildert wurden.

Es ist am Eingang dieses Capitels dargelegt worden, dass es nur in den seltensten Fällen gelingt, durch eine arzneiliche Behandlung dem an einem nichtsyphilitischen Hirntumor Leidenden Heilung zu bringen, dass die grosse Mehrzahl der von dieser Krankheit Ergriffenen unrettbar dem Tode verfallen ist.

Diese Thatsache muss man ins Auge fassen, um den Sturm der Begeisterung würdigen zu können, mit der die ersten Resultate der operativen Behandlung der Hirngeschwülste aufgenommen wurden.

Diese Frucht der Localisationswissenschaft begann im Anfang des vorigen Decenniums zu reifen. In seinem, im Jahre 1881 erschienenen Lehrbuch der Gehirnkrankheiten hat Wernicke bereits die Indicationen des chirurgischen Verfahrens entwerfen können. Seine Ausführungen verdienen wörtlich wiedergegeben zu werden: »An operative Eingriffe«, sagt er, »wird man unter folgenden Umständen denken können: 1. Zur Beseitigung des Tumors, wenn entweder das Schädeldach perforirt ist oder sonst unzweifelhafte Erscheinungen darthun, dass der Tumor an einer bestimmten, zugänglichen Stelle der Gehirnoberfläche sitzt. Ein Noli me tangere dürfte in jedem Falle die hintere Schädelgrube bilden, dagegen dürfte die Orbitalfläche der Stirnlappen unter Umständen von der Augenhöhle aus zugänglich sein. Ist es gelungen, die Diagnose des Ortes mit aller Sicherheit festzustellen, und ist die interne Medication erfolglos

geblieben, so wird sich gegen den Versuch, den Tumor zu entfernen, kaum ein rationelles Bedenken geltend machen lassen, besonders da die Trepanation an sich als ein verhältnissmässig ungefährlicher Eingriff gelten kann . . . Wenn es nöthig sein sollte, in die Gehirnsubstanz einzuschneiden und Theile davon zu entfernen, so liegt auch dagegen in der grossen Hemisphäre kein principielles Bedenken vor. Es ist wohl nicht nöthig, hier noch darauf aufmerksam zu machen, dass ein solches Vorgehen nur möglich und zu rechtfertigen ist bei gewandtester und sorgfältigster Handhabung der antiseptischen Methode. Zu diesem radicalen Vorgehen wird man sich nur in den allerseltensten Fällen entschliessen wollen etc.« Als Palliativmittel zur Herabsetzung des Hirndruckes wird dann die Punction des Ventriculus lateralis empfohlen etc.

Wenn es richtig ist, dass es sich in dem von Wernicke und Hahn im Jahre 1882 veröffentlichten Falle von operativer Behandlung eines Abscesses des Lobus occipitalis um einen abscedirten Tuberkel gehandelt hat, so ist Wernicke auch als der Erste zu bezeichnen, der einen auf Grund der Gehirnsymptome localisirten Geschwulstherd auf chirurgischem Wege angegriffen hat. Der Fall Macewen's aus dem Jahre 1879 ist erst neun Jahre später bekannt geworden, er ist auch deshalb nicht an die erste Stelle zu setzen, weil äusserlich wahrnehmbare Veränderungen auf den Hirntumor hinwiesen, das Gleiche gilt für den von Durante mitgetheilten. Das Jahr 1884 brachte die schöne Beobachtung von Bennet, Ferrier und Godlee, in welcher ausschliesslich auf Grund der Hirnerscheinungen eine Geschwulst der motorischen Zone erkannt, richtig localisirt und enucleirt wurde. Erst jetzt kam die Bewegung in Fluss. Es folgten die Mittheilungen von Horsley, Macewen, Keen, Weir und Seguin, Birdsall u. A.

Die englischen und amerikanischen Autoren häuften Beobachtung auf Beobachtung, während die Aerzte und Forscher anderer Länder, auch Deutschlands, das doch die Heimat der Hirnchirurgie gewesen, sich noch zurückhaltend verhielten. Hier gab wohl erst die gediegene Monographie v. Bergmann's den Anstoss, der neuen Behandlung der Hirngeschwülste volle Beachtung zu schenken, so dass uns die Folgezeit die Mittheilungen von Oppenheim-Köhler und die besonders lehrreichen und wichtigen von Hitzig-Bramann, Erb u. A. brachte.

Die Verdienste, die sich Horsley durch rastlose und vom Glück besonders begünstigte Arbeit um die Förderung dieser therapeutischen Bestrebungen erworben hat, können nicht genug gerühmt werden. Ihm und seinen Mitarbeitern verdanken wir in erster Linie die Erweiterung und Vertiefung, welche unsere Kenntniss von der Localisation in der motorischen Zone in den letzten Jahren erfahren hat. Macewen ist da-

gegen derjenige unter den Chirurgen, der die grösste Zahl glänzender Heilresultate auf dem Gebiete der Hirnchirurgie zu verzeichnen hat.

Die Casuistik der operativ behandelten Hirntumoren umfasst schon eine stattliche Anzahl von Einzelbeobachtungen. Allen Starr konnte im Jahre 1893 87, später 97 Fälle zusammenstellen, Chipault's Statistik aus dem vorigen Jahre bezieht sich bereits auf 135, von denen aber einige gestrichen werden müssen, weil es sich entweder nicht um Tumoren oder nicht um Operationen am Schädel gehandelt hat; ich selbst habe über circa 140 Fälle Notizen gefunden (vergleiche das Literaturverzeichniss); von diesen war ein grosser Theil mir nur in Referaten zugänglich.

Ich möchte von vorneherein darauf verzichten, eine genauere Bilanz dieser Beobachtungen zu ziehen. Für diesen Behuf sind die Mittheilungen zu ungleichwerthig, indem in einem Theil derselben die Veröffentlichung sehr schnell auf die Operation folgte, in anderen die Angaben über den Sitz der Neubildung, die Symptomatologie und den Verlauf des Leidens vor und nach der Operation zu ungenau und unvollkommen sind. Dennoch reichen die vorliegenden Erfahrungen aus, um an der Hand derselben die wichtigsten Fragen, welche sich auf die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste, ihren Werth, ihre Gefahren und Indicationen beziehen, in annähernd befriedigender Weise beantworten zu können.

Vorausschicken möchte ich die Bemerkung, dass die von anderen Autoren (Starr, Knapp, Chipault u. A.) dargebotene statistische Zusammenstellung mit grosser Vorsicht zu beurtheilen ist. Wenn Allen Starr z. B. einen Procentsatz von 46% Heilerfolgen findet, so muss man nicht wähnen, dass diese Rubrik nur Fälle umfasst, in denen durch die Geschwulstexstirpation eine volle und dauernde Heilung des Leidens erzielt worden ist. Fälle, die diesen Anforderungen entsprechen, gibt es überhaupt nur in so geringer Zahl, dass man sie an den Fingern herzählen kann, und sie schrumpfen noch mehr zusammen, wenn man die ausschliesst, in denen auch nur geringfügige Reiz- und Ausfallserscheinungen zurückblieben. Starr hat vielmehr die Bezeichnung »Heilung« auf alle die Fälle angewendet, in denen die Operation zur glücklichen Beseitigung der Geschwulst führte, der Kranke die Operation und ihre nächsten Folgen überstand und in denen für kürzere oder längere Zeit eine gewisse — bald nur unbedeutende, bald erhebliche oder selbst an Heilung grenzende — Besserung, beziehungsweise Heilung constatirt werden konnte. Er hat aber auch einige hineingerechnet, in denen nicht einmal von einer Besserung die Rede sein konnte. Auch von anderen Autoren ist die Bezeichnung Heilung oft in rein chirurgischem Sinne gebraucht worden.

Der Procentsatz dieser Erfolge ist aber auch, abgesehen davon, viel zu hoch gegriffen, wenn man der bekannten Thatsache Rechnung trägt, dass die mit Glück operirten Fälle fast alle, die mit falscher Diagnose und traurigem Ausgang behandelten nur zum Theil zur Veröffentlichung gelangen.

Wenn ich somit auf die Angabe von Zahlen verzichte, so halte ich es doch für berechtigt, folgende Schlüsse aus den vorliegenden Beobachtungen zu ziehen.

Dieselben lehren, dass Geschwülste aus jedem Bezirk des dem äusseren Schädeldach zugewandten Grosshirnhemisphärenabschnitts, falls sie in der Rinde oder im subcorticalen Marklager gelegen sind, entfernt werden können, ohne dass das Leben des Kranken durch diesen Eingriff gefährdet zu werden braucht; dass die Operation umso leichter auszuführen und umsoweniger gefahrvoll ist, je näher die Geschwulst der freien Oberfläche liegt, je kleiner sie ist und je schärfer sie sich von der Umgebung abgrenzt, dass jedoch auch grosse Geschwülste, selbst solche, deren Umfang dem eines Drittheils einer Hemisphäre entspricht und deren Gewicht bis 280 g (v. Bramann) beträgt, gelegentlich mit Erfolg exstirpirt werden können, dass auch die diffuse Verbreitung der Neubildung im Hirngewebe die Möglichkeit eines von Erfolg gekrönten operativen Eingriffes nicht ganz ausschliesst. Sie zeigen, dass auch Geschwülste des Kleinhirns, wenn sie in einer der Hemisphären nahe der dem Occiput zugewandten hinteren unteren Fläche sitzen, erreichbar sind und in sehr seltenen Fällen auch enucleirt werden können, dass dieser Eingriff jedoch das Leben des Individuums aufs Aeusserste gefährdet und fast immer den Exitus im Gefolge hat. Die uns zu Gebote stehende Casuistik lässt noch mehr erkennen. Sie zeigt, dass mit der Exstirpation der Hirngeschwulst die schweren Reiz- und Ausfallserscheinungen allmälig zurückgehen und einem Zustande völligen Wohlbefindens Platz machen können (Beobachtungen von Macewen, Horsley, Keen, Durante, Péan etc.); dass jedoch in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die Allgemeinsymptome zurücktreten, während die durch den Ausfall der Hirnsubstanz bedingten Lähmungserscheinungen ganz oder theilweise persistiren, und die Reizphänomene oft genug nur eine Abschwächung erfahren.

Die Casuistik enthält eine kleine Anzahl von Beobachtungen, in denen dieser Zustand von Besserung und Heilung nun schon seit Jahren anhält und gewissermassen die Feuerprobe der Zeit bestanden hat (Beobachtungen von Macewen, Horsley, Keen, Durante, Hitzig-Bramann, Vierordt, v. Beck, Parker, Annandale, Weir und Seguin).

Man muss selbst Zeuge dieser Behandlung gewesen sein, um sich ein Bild von der oft geradezu überraschenden Wirkung der Trepanation bei Tumor cerebri machen zu können, welche sich durch das der Operation auf den Fuss folgende Schwinden der Benommenheit, des Kopfschmerzes, der psychischen Störungen, des Erbrechens, Schwindels, durch die sich sofort geltend machende Hebung der Pulsfrequenz und zuweilen schon nach wenigen Tagen hervortretende Besserung des Sehvermögens kundgibt.

Wir erfahren ferner, dass auch dann, wenn die Geschwulst nicht vollständig enucleirt werden kann, die partielle Exstirpation derselben eine bedeutende Remission herbeiführen und das Leben des Betroffenen um Monate, um die Frist eines halben Jahres oder eines grösseren Zeitraumes verlängern kann —, dass diese theilweise Exstirpation mehrfach wiederholt, respective dass auch die Recidive der Neubildung in Angriff genommen werden können (Beobachtungen von Erb, Bramann, Cleghom u. A.).

In dem von Köhler und mir behandelten Falle, in welchem die Geschwulst nur theilweise entfernt werden konnte, wurde nicht nur eine leidensfreie Zeit von 5—6 Monaten geschaffen, sondern auch das Leben des Kindes, mit dem die Patientin schwanger ging, gerettet.

Ja, es ist durch eine stattliche Anzahl von Beobachtungen erwiesen worden, dass die einfache Eröffnung des Schädels und der Dura mater zu den chirurgischen Massnahmen von hervorragender Wirksamkeit gerechnet werden muss, indem sie im Stande ist, die Zeichen der Hirndrucksteigerung für längere Zeit zurückzubringen (Weir, Horsley, Bramwell, Bruns, ich, Sänger, Taylor, Sinkler-Keen, Sahli-Krönlein).

Auch wenn wir uns auf die Würdigung der veröffentlichten Fälle beschränken und den Umstand, dass die Misserfolge nur zum Theil in den Annalen der Literatur verzeichnet stehen, ignoriren, bleiben genug, die von misslungener Operation, vom Tode durch dieselbe oder in Folge derselben, von Eröffnung des Schädels an falscher Stelle, von rascher Zunahme der Beschwerden, vom Eintritt neuer, die erst durch die Operation hervorgerufen wurden, kurz genug, die von den Gefahren und mannigfaltigen traurigen Folgen dieser Behandlung zeugen.

Der Procentsatz der Fälle, in welchen durch die Operation der Tod herbeigeführt wurde, schwankt zwischen einem Viertel und der Hälfte der Operirten. Die Todesursache war Verblutung, Meningitis und Septikämie, Hirnödem, Collaps, Erschöpfung. Andermalen musste der operative Insult an sich oder die durch die Herausnahme der Geschwulst bedingte Verschiebung des Gehirns und seiner Theile (Sahli, Sommer)

beschuldigt werden. Auch der Hirnprolaps kann dem Leben gefährlich werden. Auf dem Operationstisch starb ein Patient Wyman's.

Es sind nur wenige Fälle bekannt geworden, in denen unter falscher Allgemeindiagnose operirt wurde (Erweichung bei v. Bergmann, Hyperostose bei Kraske), vielleicht gehört auch ein Fall von Sinkler hierher, in dem nichts gefunden wurde, sowie ein von Fitzgerald, Postempski mitgetheilter, und wie manche Beobachtung dieser Art mag nicht »zur allgemeinen Kenntniss« gebracht sein. Die Fälle, in denen statt des Tumors eine Cyste gefunden wurde, gehören wohl nur zum kleinen Theil hierher.

Weit öfter war die Localdiagnose eine irrige.

So suchten Dana und Pilcher die Geschwulst im Gyrus angularis, während sie ihren Sitz im linken Stirnhirn hatte. Wood und Agnew trepanirten über dem Cuneus und fanden bei der Autopsie den Tumor im Schläfenlappen, Knapp eröffnete den Schädel über der motorischen Zone, und der Tumor sass im Kleinhirn. Das Gleiche ereignete sich in einem von Hectoen beschriebenen Falle. Putnam und Beach suchten die Neubildung in der dritten linken Stirnwindung, während sie im Gyrus supramarginalis gelegen war. Hierher gehören ferner die Fälle von Amidon und Weir (Operation über den Centralwindungen, Geschwulst im Kleinhirn), Sciamanna, Fraser, Wyman, Kerr, Stokes and Nugent, Keetley (Operation über linker Schläfe, Tumor pontis), Guthrie and Turner (Trepanation über Cerebellum, Geschwulst der Vierhügel), Chipault (Operation über Centralwindung, Geschwulst im Stirnlappen), Deaver and Mills, Dobson, Gray, Hood (?), Jaboulay, Poirier, Twynam, Walker etc.

Besonders oft blieb der Kleinhirntumor — unter 16 Fällen neunmal — unentdeckt. In einem von Postempski beschriebenen Falle entzog er sich trotz einer über beiden Kleinhirnhemisphären vorgenommenen Trepanation der Wahrnehmung. Hermanides operirte am Kleinhirn und fand bei der Obduction die Geschwulst im linken Stirnlappen.

Andermalen war die Localdiagnose zwar richtig, aber das in Frage kommende Gebiet war zu ausgedehnt, oder die Geschwulst sass zu tief, als dass sie hätte gesehen oder hervorgeholt werden können. Das gilt z. B. für die von Bruns und Sänger mitgetheilten Beobachtungen, in denen der Tumor zwar richtig im Lobus parieto-occipitalis localisirt, aber doch nicht an den freigelegten Partien der Convexität gefunden wurde, weil er zu tief sass. Aehnlich lagen die Verhältnisse in den von Bruzelius und Berg, Eskridge, Hammond, Grainger-Stewart, Ross und Heath geschilderten Fällen. Die von Seguin und Lampiasi scheinen auch hierherzuzählen. In anderen war die Multiplicität die Ursache des Misserfolges. So beobachtete ich einen Patienten, bei welchem die Ge-

schwulst der motorischen Zone richtig erkannt und theilweise exstirpirt war mit dem Erfolg einer augenfälligen Besserung, die aber nicht lange Stand hielt. Bei dem nach Jahresfrist erfolgenden Tode fanden sich drei oder vier grosse Geschwulstherde an verschiedenen Stellen des Gehirns. Graser gelang es, eine Hirncyste zu entleeren; der Erfolg war nur ein vorübergehender, und die Obduction lehrte, dass noch eine Geschwulst — ein Cystosarkom — in der Tiefe steckte.

Nicht so selten war die Trepanation, respective der sich an diese anschliessende Hirnprolaps, der Erzeuger neuer Krankheitserscheinungen. So stellte sich in einem von Bruns und mir behandelten Falle, in welchem wir uns bei fehlender Localdiagnose zu einer einfachen Schädeleröffnung mit Spaltung der Dura in der Gegend des linken Scheitelbeins entschlossen, Paraphasie ein (bei Verringerung der allgemeinen Hirndrucksymptome). Knapp, der in Folge falscher Localdiagnose über der motorischen Zone operirte, schuf eine Hemiplegie und Hemianästhesie, Sänger erzeugte eine optische Aphasie, die allerdings durch weiteres Wachsthum der Geschwulst vielleicht auch ohne die Trepanation entstanden wäre.

Wenn man alles das gegeneinander abwägt, muss man die Berechtigung der Frage, ob sich die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste vor dem Forum der Wissenschaft behaupten kann, zugestehen. Die Frage ist aber mit einem entschiedenen Ja zu beantworten. Die Fälle von Macewen, Horsley, Keen, Weir-Seguin, v. Bramann-Hitzig, Vierordt, Beck, Erb, Péan, Annandale, Rieger, Albertoni und Brigatti, Parker, Llobet, Reynier und Andere sprechen zu deutlich und überzeugend für die Berechtigung dieser Therapie.

Die Erkenntniss der Thatsache, dass die Zahl dieser beredten Zeugen eine so winzige ist, und dass ihr eine andere Schaar von Fällen gegenübersteht, in denen die operative Behandlung das Leben abgekürzt oder den Tod unmittelbar zur Folge gehabt hat, soll uns aber den Impuls geben, die Indicationen so klar und scharf wie nur möglich zu stellen. Die Schwierigkeiten, die bei diesem Versuche entgegentreten, sind allerdings bedeutende. Wenn wir bedenken, dass sich unter den chirurgisch behandelten Fällen eine ziemlich grosse Zahl findet, in denen der Tumor in der Brücke, in der mittleren oder hinteren Schädelgrube, in der Sichel, in den centralen Ganglien, im Seitenventrikel und an anderen unzugänglichen Partien sass, so leuchtet es ein, dass für einen vielleicht nicht geringen Theil der Misserfolge die falsche Formulirung der Diagnose oder der Mangel an Kritik und weiser Zurückhaltung verantwortlich zn machen ist.

Zunächst wirft sich die Frage auf: Wie muss ein Tumor beschaffen sein und welche Lage muss er haben, wenn er zu einer chirurgischen Behandlung auffordern soll?

Zahlreiche Autoren, wie Hale White, v. Bergmann, ich, Allen Starr, Bramwell, Knapp, Seydel, Bruns u. A. haben versucht, dieselbe zu beantworten, indem sie das ihnen zu Gebote stehende klinische und anatomische Material daraufhin prüften.

Von der chirurgischen Behandlung ausgeschlossen sind zunächst die Gummigeschwülste, d. h. natürlich solange wir sie erkennen können. Dieser Zusatz ist nicht überflüssig. Wir haben ja keineswegs immer bestimmte Kriterien für die syphilitische Natur einer Neubildung. Solange die specifische Behandlung sich wirksam erweist, wird sich sicherlich kein gewissenhafter Arzt dazu verstehen, einen chirurgischen Eingriff am Hirn vorzunehmen. Wie aber, wenn sie im Stiche lässt oder wenn sie nach einem Stadium der Wirksamkeit versagt, wie sollen wir entscheiden, ob ein Gumma oder ein Sarkom vorliegt? Es kann nach meiner Ueberzeugung durchaus berechtigt sein, ein Syphilom zu exstirpiren, wenn uns die Symptomatologie und die Behandlung keinen Aufschluss über den Charakter des Leidens gibt. So erklärt es sich wohl auch, dass sich unter den auf operativem Wege — und zwar meistens erfolgreich — behandelten Tumoren des Gehirns einzelne syphilitischer Natur finden (z. B. die von Macewen, Horsley, Harrison, Lampiasi, Parker, Rannie, — der von Sands verlief tödtlich). Macewen und Bramwell sind der Ansicht, dass die nach Ablauf einer syphilitischen Rindenerkrankung oft zurückbleibenden Schwarten excidirt werden sollen, wenn sie die Grundlage einer chronischen Epilepsie und anderer Hirnsymptome bilden.

Man hat auch den Tuberkel zu den Geschwülsten gerechnet, die eine chirurgische Behandlung contraindiciren. v. Bergmann hat besonders auf die disseminirte Verbreitung der Neubildung im Gehirn, ferner auf den Umstand hingewiesen, dass sie nur selten als primärer und isolirter Herd der Tuberculose im Gehirn auftritt. Knapp hat eine andere Eigenschaft des Tuberkels — seine Neigung zur regressiven Metamorphose und relativen Ausheilung — herangezogen und sie gegen die chirurgischen Bestrebungen ins Feld geführt. Man könnte noch hinzufügen, dass die Tendenz der Geschwulst, sich im Kleinhirn und Hirnstamm anzusiedeln, sie der operativen Therapie unzugänglich oder schwer zugänglich macht.

Wo diese Bedingungen vorliegen, d. h. wo die Localisation des Tuberkels ihn unangreifbar macht, oder wo sich feststellen lässt, dass mehrere Tuberkel im Hirn sitzen, dass tuberculöse Herde in anderen Organen vorhanden sind — da ist es zweifellos geboten, das Hirn unangetastet zu lassen. Aber damit erhalten wir nicht die Berechtigung, den Tuberkel ohne Weiteres von der radicalen Behandlung auszuschliessen. Und so lehren auch die Fälle von Macewen, Horsley und Vierordt, dass diese Neubildung mit gutem und andauerndem Erfolge enucleirt werden kann, wenn sie in der Grosshirnrinde oder unmittelbar unter der-

selben liegt. Auch in dem Falle von Knapp gelang die Operation, der Verlauf war aber ein ungünstiger; Macewen hat selbst aus dem Kleinhirn einen Tuberkel herausgeholt.

Die metastatischen Carcinome und die seltenen metastatischen Sarkome sind natürlich von der Behandlung auszuschliessen.

Am meisten eignen sich für dieselbe die Sarkome, die Gliome, die Gliosarkome, die Fibrome und die Cysten, besonders die Echinococcen, doch ist das Resultat bei den letzteren wegen der Multiplicität oft genug ein illusorisches. Es sind namentlich australische Aerzte, die Gelegenheit hatten, wegen Echinococcus cerebri zu trepaniren (Maunsell, Maudsley, Chisholm, Fitzgerald, Graham and Chubbe, Verco, aber auch Andere, wie Mudd, Escher, Diller etc.). [1]

Man hat bezüglich der Gliome den Einwand gemacht, dass sie das Hirngewebe infiltriren und sich nicht scharf von demselben trennen lassen. Wenn dieser Umstand auch gewiss ihre radicale Entfernung erschwert, so ist es doch zu beachten, dass sich die Frage, ob ein Gliom oder Sarkom vorliegt, meist nicht vorher entscheiden lässt, und dass auch infiltrirte Geschwülste schon mit gutem Erfolg aus der Hirnsubstanz herausgeholt worden sind. Unter den operirten Fällen finde ich circa 30 von Glioma cerebri und darunter 8, in denen der Eingriff einen günstigen Einfluss auf das Befinden hatte.

Es ist selbstverständlich, dass wir an eine Eröffnung des Schädels zum Zweck der Ausschälung des Tumors nur denken dürfen, wenn die Diagnose Tumor cerebri sichergestellt oder doch so gut begründet ist, wie es nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft möglich ist. Aber das reicht bei weitem nicht aus. Die Geschwulst muss auch genau zu localisiren sein und in einem leicht zugänglichen Gebiete des Gehirns ihren Sitz haben. Diese Bedingungen sind es, durch welche dem chirurgischen Heilverfahren so enge Grenzen gezogen werden.

Ausgeschlossen von demselben sind die tief im Hemisphärenmark, im Bereich der centralen Ganglien, der Ventrikel und in dem Hirnstamm gelegenen Gewächse, ferner die des Balkens, der Hirnbasis und wohl auch die grosse Mehrzahl der der medialen Hemisphärenwand angehörenden. Von den basalen Gewächsen dürften allerdings die der vorderen Schädelgrube zum Theil dem Messer des Chirurgen zugänglich sein (z. B. Durante's Fall).

Die Kleinhirngeschwülste halte ich für inoperabel. Ich gebe zu, dass in dem glücklichen Falle, in dem sich eine Cyste bis nahe an die occipitale Oberfläche des Cerebellum erstreckt, die einfache Punction ein heilbringender Eingriff sein kann — aber einmal trifft das nur in

---

[1]) Wegen Cysticercen hat Tietze mit vorübergehendem Erfolg trepanirt.

sehr wenigen Fällen zu, ferner sind wir nicht in der Lage, das vor der Eröffnung des Schädels und ohne eine genaue Exploration des Kleinhirns zu erkennen; es würde sich also um einen Tastversuch handeln, der vielleicht in einem von hundert Fällen durch das Zusammentreffen der angeführten Bedingungen zu einem positivem Ergebniss führte. So scheint Macewen eine Geschwulstexstirpation, Maunsell eine Cystenoperation am Kleinhirn gelungen zu sein, mit dem Effecte, dass das Individuum wenigstens noch längere Zeit unter milderen Beschwerden am Leben blieb. Hält man dem die zahlreichen Misserfolge der am Kleinhirn wegen Tumor ausgeführten Operationen, die fast immer den Tod in kurzer Zeit nach sich zogen, gegenüber, so wird man mit mir zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Kleinhirngeschwulst der directen operativen Behandlung unzugänglich ist. Ich habe mich auch in einem Falle, in welchem die Beschäftigung des Patienten (Schlächter) die Möglichkeit nahelegte, dass es sich um eine Hydatidencyste handle, zu der Empfehlung verleiten lassen, das Kleinhirn freizulegen und zu punctiren. Dr. Rotter führte die Operation aus, die auch ganz glatt — aber ergebnisslos — verlief und zunächst eine Milderung der Beschwerden zu bewirken schien. Patient ging aber nach wenigen Tagen oder Wochen zu Grunde, und es war nicht zu bezweifeln, dass das operative Verfahren den Verlauf beschleunigt hatte. Ich würde mich jedenfalls nicht wieder dazu verstehen, die chirurgische Behandlung einer Kleinhirngeschwulst zu befürworten. Allen Starr, der die vorhandenen Beobachtungen zusammengestellt und eigene hinzugefügt hat, hat auf die Schwierigkeiten und Gefahren der Operation hingewiesen: das nahe Zusammenliegen vieler Sinus erlaubt es nicht, eine grössere Oeffnung anzulegen, es ist deshalb nur der hintere untere Theil der Kleinhirnhemisphäre zu erreichen; jedes Tasten, Drücken, Verschieben kann die Medulla oblongata, die lebenswichtigen Centren, den Vagus schädigen und damit das Leben unmittelbar bedrohen etc.

Es bleiben somit als Object der Behandlung die an der äusseren convexen Oberfläche der Grosshirnhemisphäre in der Rinde oder im subcorticalen Marke gelegenen Gewächse. Diese würden immer noch einen recht erklecklichen Procentsatz bilden, — wenn sie alle in den Kreis der Localdiagnose gezogen werden könnten. Hier aber thürmen sich die Schwierigkeiten. So erklärt sich das Ergebniss, zu dem fast alle Autoren gelangt sind, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, dass von 100 Fällen des Tumor cerebri höchstens 6 alle Indicationen für die directe chirurgische Behandlung erfüllen, und dass von diesen höchstens 3—4 mit vollem Erfolge zu operiren sind.

So hatte zwar Hale White von 100 Tumorfällen 9 als operabel bezeichnet, v. Bergmann kommt aber bei der kritischen Prüfung zu dem

Ergebniss, dass nur zwei derselben Aussicht auf erfolgreiche Behandlung geboten hätten. Ich fand unter 23 eigenen Beobachtungen eine, in der die radicale Behandlung des Tumors vielleicht zum Ziele geführt hätte, Seydel unter 100 zwei, Bramwell unter 82 drei (unter seinem Obductionsmaterial 12%), Beck 15%, Bruns 9—12% u. s. w.

Ein Blick auf die Tabelle der bis heute mit Erfolg operirten Fälle lehrt, dass es sich in der grossen Mehrzahl derselben um Geschwülste der motorischen Zone handelt. So finde ich unter 50 glücklich oder doch mit deutlichem Erfolge operirten Hirngeschwülsten 43, die dem motorischen Gebiet angehörten. Von 84, in denen die Geschwulst überhaupt an der erwarteten Stelle gefunden wurde, betrafen 64 die motorische Region, während unter 40, in denen der Tumor bei der Operation nicht entdeckt wurde, nur 5 ihren Sitz in dieser Gegend hatten. — Es ist zweifellos der Hirnabschnitt, in welchem die Neubildung am sichersten localisirt und am frühesten erkannt werden kann. Geschwülste, die an Umfang den einer Kirsche, einer Haselnuss nicht übertrafen, sind hier richtig diagnosticirt worden. Hier hat jeder Quadratmillimeter Boden seine Bedeutung, seine Function, und die kleinste Läsion verräth sich durch augenfällige Störungen. Die Localsymptome sind hier so prägnant und treten so früh in die Erscheinung, dass die Herddiagnose an Sicherheit die Allgemeindiagnose übertreffen kann.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Geschwülste der motorischen Zone, wenn ihre Erscheinungen so deutlich ausgeprägt sind, dass sie genau localisirt werden können, zu einer directen chirurgischen Behandlung auffordern. Es ist hier nicht der Ort, auf die diagnostischen und differentialdiagnostischen Momente zurückzukommen, welche oben ausführlich besprochen worden sind. Es kann aber vor Uebereilung und Schnellfertigkeit auch hier nicht genug gewarnt werden. Gewiss ist es gut, wenn die Operation so früh wie möglich vorgenommen wird. Gewiss ist es nicht nöthig und nicht richtig, abzuwarten, bis die Hirndrucksymptome in voller Ausbildung hervorgetreten sind. Aber es muss doch wenigstens die Diagnose Neubildung gesichert sein. Die progressive Entwicklung der motorischen Herderscheinungen und ihre Combination mit wenigstens einem oder einigen der Allgemeinsymptome muss die sichere Gewähr geben, dass eine Geschwulst vorliegt. In einem Falle, in welchem die Herdsymptome der motorischen Zone sich aus kleinen Anfängen heraus entwickeln und allmälig an Intensität und Ausbreitung gewinnen, kann es auch bei völligem Fehlen der Allgemeinsymptome wohl einmal berechtigt sein, die Diagnose Tumor zu stellen. Meist gestalten sich die Verhältnisse so, dass neben den Localzeichen des motorischen Gebietes der Kopfschmerz oder die locale percutorische Empfindlichkeit auf das Wesen des Krankheitsprocesses hinweisen; werth-

voller ist es noch, wenn Neuritis optica vorhanden oder in der Entwicklung begriffen ist, doch dürfen wir den Eintritt derselben gemeiniglich nicht abwarten, da sie bei den Tumoren des motorischen Gebietes und gerade bei den für die Operation besonders günstig gelegenen, verhältnissmässig spät aufzutreten pflegt. Zu spät soll man nicht operiren, doch ist es sehr schwer, hier die rechte Grenze zu finden. v. Bergmann meint, dass das komatöse Stadium den Erfolg ausschliesst. Für das tiefe finale Koma ist das gewiss zutreffend — aber auf der anderen Seite ist es zu bedenken, dass sich ein Patient Horsley's, sowie die von Köhler und mir behandelte Frau schon im Stadium bedeutender Somnolenz befanden.

Für kein anderes Gebiet der Hirnoberfläche lassen sich die Indicationen so bestimmt formuliren. So haben wir nur in den seltensten Fällen das Recht, wegen einer Geschwulst des rechten Stirnlappens die radicale Operation zu empfehlen. Es ist wohl berechtigt, da, wo der Tumor der motorischen Zone sehr nahe — im Fuss der Frontalwindungen — liegt und dementsprechende, sowie sehr deutliche locale Schädelsymptome (localisirter Schmerz, percutorische Empfindlichkeit von scharfer Begrenzung, eventuell Tympanie u. s. w.) und die anderen auf S. 80 u. f. angeführten Erscheinungen bedingt, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, es lässt sich gewiss auch ein operatives Verfahren unter solchen Umständen vertheidigen, aber wir verlieren da schon den festen Boden unter den Füssen und müssen auf Enttäuschungen gefasst sein.

Etwas besser steht es mit den Geschwülsten des linken Stirnlappens. Ist die motorische Aphasie frühzeitig entwickelt und gut ausgeprägt, kommen noch die charakteristischen Zeichen vom Fuss der Centralwindungen und die localen Schädelsymptome hinzu, so halte ich es für angezeigt, behufs Enucleation des Gewächses den Schädel zu eröffnen. Das Gleiche gilt für den linken Schläfenlappen — immer vorausgesetzt, dass die sensorische Aphasie gut ausgebildet ist und zu den Frühsymptomen gehört.

Weit misslicher ist es mit dem linken unteren Scheitelläppchen und mit dem Occipitallappen, respective mit der Verwerthung des Localsymptoms der Alexie und Hemianopsie für unsere Entschliessung. Die dem linken unteren Scheitelläppchen zugeschriebenen Herdsymptome können durch eine Geschwulst verursacht werden, die tief im Mark desselben gelegen ist und ebenso durch einen Tumor, der im benachbarten Mark des Hinterhaupts- und selbst des Schläfenlappens seinen Sitz hat. Eine feinere Ortsbestimmung halte ich hier kaum für möglich. Noch grösser sind die Schwierigkeiten, wenn die Aufgabe an uns herantritt, auf Grund einer Hemianopsie die Operationsfrage zu entscheiden. Wenn auch in einzelnen Fällen dieser Art die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor des Hinterhauptslappens gestellt werden kann, so ist doch das in Frage kom-

mende Gebiet — wie die Beobachtungen von Bruns und mir, sowie die von Sänger lehren — immer noch ein so ausgedehntes, dass selbst eine breite Schädeleröffnung nicht zum Sitze des Gewächses führen muss. Die Operation einer Hinterhauptslappengeschwulst bietet also im Ganzen wenig Chancen auf Heilerfolg und ist meist mit grossen Gefahren verknüpft.

Die Tumoren des rechten Schläfenlappens stehen ganz ausser dem Bereich der operativen Behandlung. Auch im Scheitellappengebiete muss die Localisation bis auf Weiteres als eine unsichere bezeichnet werden, wenn auch die auf S. 96—99 angeführten Momente uns gelegentlich einmal die Handhabe für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bieten.

Ist es gelungen, nach Eröffnung des Schädels und Spaltung der Dura den Tumor freizulegen, so kann die Grösse und Beschaffenheit desselben nach den Erfahrungen von Keen, Bramann, Erb u. A. kaum noch eine Contraindication für das weitere Vordringen bieten. Ist die Geschwulst sehr gross und verliert sie sich diffus im Hirngewebe, so kann natürlich von einer Radicaloperation keine Rede sein. Es ist aber durchaus berechtigt, eine stückweise Entfernung der Neubildung, eventuell die Entleerung einer Cyste, vorzunehmen.

Ist die Rinde freigelegt, ohne dass an der erwarteten Stelle die Neubildung zu Tage tritt, so ist damit — bei gut begründeter Diagnose — die Aufgabe des Chirurgen nicht erledigt. Einmal ist es geboten, die Oeffnung am Schädel zu erweitern, bis nicht nur der Focus, auf den die Erscheinungen hinweisen, sondern auch seine Nachbarschaft dem Auge zugänglich ist. Ferner ist es indicirt, die Neubildung im subcorticalen Marklager zu suchen. Aber gerade dabei kann viel gesündigt und viel Schaden verhütet werden. Ein vorsichtiges Punctiren, ein schonendes Tasten wird immer erforderlich sein, um zu dem im subcorticalen Marklager gelegenen Gewächse zu gelangen. Jedes grobe Manipuliren, das Auseinanderziehen der Windungen, das tiefere Eindringen zwischen Schädel- und Gehirnoberfläche ist aber zu vermeiden.

Es gehört nicht hierher, auseinanderzusetzen, inwieweit die elektrische Rindenreizung zur Hilfe genommen werden kann, um sich über die Lage der einzelnen Centren innerhalb des motorischen Rindengebietes zu orientiren. Die Abkühlung der Hirnrinde, die Tiefe der Narkose und die durch die Geschwulst bedingte Vernichtung der nervösen Elemente kann die Erregbarkeit wesentlich beeinträchtigen. Gut ist es, zwei geeignete Elektroden von gleicher Beschaffenheit zur Verfügung zu haben, von denen die eine benützt wird, um an der eigenen Zunge die Reizstärke auszuprobiren, während die andere sterilisirt gehalten wird.

Aus unseren bisherigen Darlegungen geht das Eine deutlich hervor, dass nur eine ganz kleine Anzahl von den an Tumor cerebri

Leidenden durch die chirurgische Behandlung zu retten ist. Wo aber alle Indicationen erfüllt sind und Lues ausgeschlossen werden kann, wo die interne, besonders die Jodkaliumtherapie trotz gründlicher und protrahirter (zwei bis drei Monate fortgesetzter) Anwendung nicht zu einer evidenten Besserung führt, da ist das Einschreiten des Operateurs geboten. Bruns macht mit Recht darauf aufmerksam — und wir haben diese Erwägungen oft gemeinschaftlich angestellt —, dass man den Patienten, respective die Angehörigen desselben, mit den Chancen der Operation vertraut machen muss, dass man weniger zu derselben drängen als rathen und aufklären soll, damit die verhängnissvolle Entscheidung dieser doch noch nicht ganz ausgereiften Frage der Wissenschaft von dem getroffen wird, dessen Schicksal auf der Wagschale liegt. Leider liegen die Verhältnisse so, dass da, wo der Arzt den operativen Eingriff am wärmsten empfehlen kann (kleiner Tumor der motorischen Rinde mit Herdsymptomen und geringen Allgemeinerscheinungen), der Patient noch so wenig leidet, dass er die Operation am ehesten verweigert, wie ich das in einigen Fällen erlebt habe.

Es bleibt noch eine weitere wichtige Frage zu erörtern, wie denn überhaupt die Behandlung der Hirngeschwulst heute ein hohes Mass von Verantwortlichkeit auf unsere Schultern lädt. Ist auch in den Fällen, in denen eine Geschwulst nicht localisirt werden kann oder an einer Stelle sitzt, die die radicale Entfernung ausschliesst, ein operatives Eingreifen am Platze?

Jedenfalls verfügen wir heute schon über eine stattliche Zahl von Beobachtungen, welche zeigen, dass die einfache Eröffnung des Schädels und Offenhaltung desselben nach Spaltung der Dura die subjectiven Beschwerden des Kranken für längere Zeit mildern und auch einen Theil der objectiven Krankheitserscheinungen, besonders die Opticusaffection, günstig zu beeinflussen vermag. Ich brauche nur an die Beobachtungen von Horsley, Bruns-Stölting und mir, Bramwell, Sahli-Krönlein, Sänger, Sinkler-Keen und an die das Verhalten der Stauungspapille berücksichtigende zusammenfassende Abhandlung Taylor's zu erinnern, um die Richtigkeit dieser Behauptung zu beweisen. Diese Beobachtungen zeigen, dass der Kopfschmerz, das Erbrechen, die psychischen Störungen, die allgemeinen Krämpfe etc. für viele Monate zurücktreten können, und was besonders wichtig, dass die Stauungspapille in kurzer Zeit schwinden, die drohende Erblindung aufgehalten und die Sehstörung völlig zurückgebracht werden kann.

Als wirksam erweist sich nicht etwa die einfache Trepanation, es muss vielmehr die Dura gespalten werden, so dass es zu einem dauernden Abfluss von Liquor cerebrospinalis (oder auch zum Hirnprolaps)

kommt, oder dem Tumor Gelegenheit gegeben ist, in die Trepanationsöffnung hineinzuwachsen (eigene Beobachtung, Fall Bruns).

Es soll nicht verkannt werden, dass diese Behandlung auch ihre Gefahren hat, und dass die Erfolge derselben oft nur von ephemerer Dauer waren (Grainger Stewart u. A.), dass ferner auch dem Fortschreiten der Opticusatrophie nicht immer durch dieselbe Einhalt geboten ist. Trotzdem scheint es mir, dass sie weit häufiger dem Kranken nützlich gewesen ist, vor Allem seine Qualen gemildert hat, so dass ich den Eingriff nach der bis heute gewonnenen Erfahrung für berechtigt erklären muss unter zwei Bedingungen: 1. wenn die subjectiven Beschwerden des Patienten sehr erhebliche sind und auf keinem anderen Wege gelindert werden können; 2. wenn die Sehstörung rasch fortschreitet, und die Gefahr der Erblindung eine drohende ist.

Es ist von grösster Wichtigkeit, dass man einen Ort auswählt, an welchem der voraussichtlich eintretende Hirnprolaps kein Gebiet von functionell hoher Werthigkeit betrifft. In dubio würde also der rechte Schläfen-, Stirn- und eventuell der rechte untere Scheitellappen in Frage kommen. Ich halte dafür, dass man selbst da, wo die Wahrscheinlichkeit für einen linksseitigen Hemisphärentumor spricht, die Localdiagnose aber im Uebrigen eine absolut unsichere ist, das Fenster gegenüber der rechten Hemisphäre anlegt und sich dabei möglichst weit vom Umkreis der motorischen Zone entfernt hält. Ist aber die topische Diagnose auch nur mit Reserve zu stellen, so wird man natürlich gut thun, die Schädeleröffnung loco morbi vorzunehmen, in der Erwartung, dass man sogleich oder vielleicht in einer späteren Epoche den Tumor zu Gesichte bekommt.

Ueber die Berechtigung und den Werth dieses operativen Verfahrens gehen indess die Meinungen noch weit auseinander. v. Bergmann und v. Bramann haben sich gegen dieselbe ausgesprochen, während Horsley, Bramwell, Annandale und Sänger mit aller Bestimmtheit, Sahli, Bruns u. A. mit Wärme für sie eingetreten sind. Berg ist der Meinung, dass es nicht als unsere Aufgabe zu betrachten sei, das Leben eines so gequälten Individuums zu verlängern zu suchen. Jedenfalls darf man den Kranken, beziehungsweise seine Angehörigen, nicht im Unklaren darüber lassen, dass es sich nur um eine Palliativbehandlung handelt.

Als Palliativmittel ist ferner die Punction der Ventrikel und die Spinalpunction nach Quincke empfohlen worden. Den wohlthätigen Einfluss der ersteren auf die Hirndrucksymptome rühmt schon Wernicke, er hält den Eingriff auch für ungefährlich. Zum ersten Male ausgeführt ist die Punction der Ventrikel wohl von Keen, er hat eine dauernde Drainage im Anschluss an dieselbe folgen lassen. Von dem wohlthuenden Einfluss haben sich auch Andere, wie v. Bergmann

und Sahli-Kocher, überzeugt. Wernicke empfiehlt, die Punction an der Stelle vorzunehmen, wo Unterhorn und Hinterhorn zusammenstossen, Sahli hält die Gegend des Vorderhorns für geeigneter.

Zweifellos handelt es sich hier um einen Eingriff von untergeordnetem Werthe, der keinen dauernden Nutzen bringt und an Wirksamkeit weit hinter der einfachen Trepanation mit Duralspaltung zurücksteht; — er scheint mir auch nicht weniger gefährlich zu sein als das letztere Verfahren. Man muss sich heute überhaupt die Frage vorlegen, ob es nicht rathsam ist, die Punction des Wirbelcanals der directen Ventrikelpunction vorzuziehen.

Die vorliegenden Erfahrungen bezüglich des Werthes und der Gefahren der Spinalpunction berechtigen allerdings noch keineswegs zu einem abschliessenden Urtheil. Quincke, v. Ziemssen, Fürbringer, Heubner und Fränkel konnten auch beim Tumor cerebri einen temporären Erfolg constatiren; ich selbst habe in zwei Fällen dieser Art in gemeinschaftlicher Beobachtung mit Rotter trotz wiederholter Punction keine Besserung wahrnehmen können, in dem einen folgte sogar auf die kleine Operation regelmässig eine vorübergehende Steigerung des Kopfschmerzes. Lichtheim und Fürbringer haben Fälle von Hirntumor mitgetheilt, in denen sich an die lege artis ausgeführte und ein nicht zu grosses Quantum von Liquor cerebrospinalis herausfördernde Punction innerhalb kurzer Zeit der Exitus anschloss. Stadelmann hat zweifellos Recht, wenn er annimmt, dass die Communication zwischen den Hirnventrikeln und dem Subarachnoidalraum des Gehirns und des Rückenmarks nicht immer eine freie und ausreichende ist, so dass das in die Hirnkammern eingeschlossene Fluidum von der Spinalpunction nicht immer berührt wird.

Alles in Allem können wir heute über den Werth und die Gefahren dieses Eingriffes noch kein entscheidungskräftiges Urtheil abgeben, jedenfalls haben wir noch keinen Anlass, denselben völlig zu verwerfen. Namentlich dürften in jenen Fällen, in denen die Diagnose zwischen Tumor cerebri und Hydrocephalus acquisitus schwankt, weitere Versuche berechtigt sein.

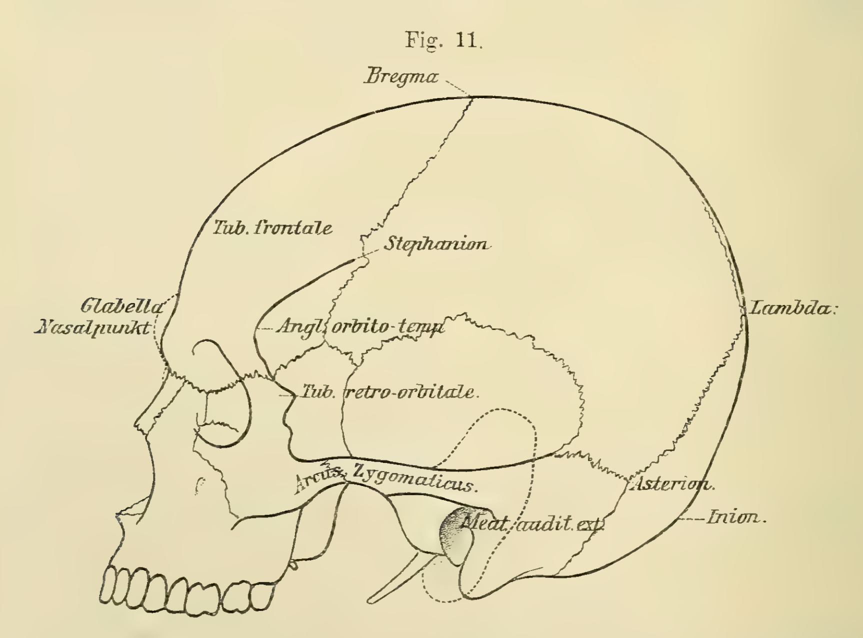
Quincke empfiehlt, die Punction in der Seitenlage bei starker Vorwärtskrümmung der Lendenwirbelsäule in der Gegend des zweiten bis vierten Lendenwirbelbogens vorzunehmen mittelst einer dünnen Hohlnadel, die 1 cm seitlich von der Mittellinie nach vorne und etwas schräg so eingestochen wird, dass sie die Hinterfläche der Dura in der Mittellinie trifft. Den Zwischenbogenraum trifft man sicher, wenn die Einstichsstelle in der Höhe des unteren Drittels des entsprechenden Processus spinosus gewählt wird. Nach dem, was ich gesehen habe, ist die Operation nach Quincke's Rath leicht und sicher auszuführen. Chipault empfiehlt

einen tieferen Abschnitt des Wirbelcanals zu wählen, da die Gefahr, die Wurzeln der Cauda equina zu verletzen, an der Grenze zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein eine geringere sei. Fürbringer erwähnt, dass er einmal Symptome beobachtet habe, die auf eine Läsion von Nervenwurzeln bezogen werden mussten. Die Aspiration der Flüssigkeit sollte immer vermieden werden. —

Die Aneurysmen fordern in erster Linie zur Jodkalium- und eventuell zur Quecksilbertherapie auf. Lässt diese Behandlung im Stiche, so kommt bei den dem Gefässgebiet der Carotis interna angehörenden die Digitalcompression der Carotis communis und schliesslich die Unterbindung dieser Arterie in Frage. Leider ist diese Operation nur selten heilbringend.

Craniocerebrale Topographie. Es dürfte wohl am Platze sein, die wichtigsten Gesichtspunkte und Thatsachen der craniocerebralen Topographie hier anzuführen, weil ihre Kenntniss nicht allein unerlässlich

Fig. 11.

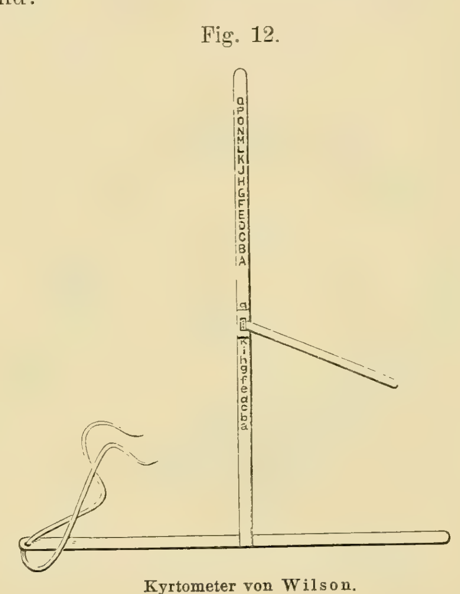


für die operative Behandlung ist, sondern auch fördernd und vertiefend auf die diagnostischen Erwägungen wirken kann. Broca, Reid, Turner, v. Bergmann, Meckel, Lucas-Championnière, Horsley, Dana, Poirier, Chipault etc. verdanken wir die Schilderung der besten Methoden zur Projection der Gyri und Sulci auf die Schädeloberfläche.

Die vorstehende Fig. 11 gibt Aufschluss über die Hauptorientirungspunkte.

Die erste und wichtigste Aufgabe ist es, die Lage des Sulcus Rolandi zu bestimmen. Der obere Punkt oder das obere Ende dieser Furche lässt sich in der Weise auffinden, dass man zunächst das Bregma (Vereinigungspunkt der Coronarnaht mit der Sagittalnaht) abtastet; etwa 48—55 mm (bei Frauen circa 50 mm) hinter demselben liegt der gesuchte Punkt. Leider ist es aber häufig nicht möglich, das Bregma durch die Haut durchzufühlen, und auch die von Broca und Lucas-Championnière empfohlenen Massnahmen zur Bestimmung seiner Lage geben kein zuverlässiges Resultat. Man hat deshalb vom Bregma als Orientirungspunkt abgesehen und andere Methoden angewandt, von denen besonders die folgenden beiden zu empfehlen sind:

Fig. 12.



Kyrtometer von Wilson.

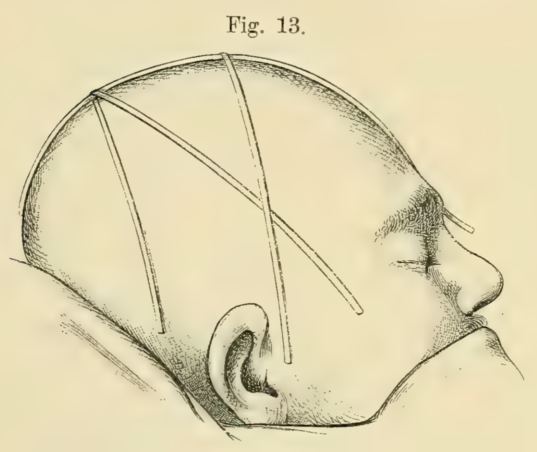
1. Die von Thane-Horsley, Dana u. A. angewandte. Man verbindet die Nasenwurzel mit dem Inion (Prot. occ. ext.), halbirt diese Linie und findet circa $^1/_2$ Zoll hinter dem Halbirungspunkt das obere Ende des Sulcus Rolandi. Genauer ist es, etwa 55·7% von der die Glabella mit dem Inion verbindenden Linie von der Glabella aus abzutragen. Um nun die Centralfurche selbst auf den Schädel zu projiciren, hat man sich der Thatsache zu erinnern, dass sie mit der Naso-occipital-, beziehungsweise Sagittallinie einen sich nach vorne öffnenden Winkel von 67° (respective 60—70°) bildet und eine Länge von circa 8·5 cm (d. h. am Schädel gemessen etwa 10 cm) hat. Es sind denn auch Instrumente (Encephalometer, Kyrtometer) construirt worden, die uns in den Stand setzen, diese Messungen schnell auszuführen. Recht brauchbar ist das von Wilson (Fig. 12). Es besteht aus drei biegsamen Bandmassen, von denen das eine horizontal um den Kopf gelegt wird — in der Höhe der Glabella, das zweite von diesem ausgehende verbindet die Glabella mit dem Inion, auf den hinteren Theil desselben sind die Buchstaben *A, B, C, D* u. s. w. in bestimmten Abständen aufgetragen, auf den mittleren die entsprechenden *a, b, c* u. s. w., und zwar in der Anordnung, dass dem auf das Inion fallenden grossen Buchstaben der gleichlautende kleine der vorderen Reihe als oberer Punkt der Centralfurche entspricht. An diesem Bandmass verschiebbar ist ein drittes, welches mit ihm

einen Winkel von 67° bildet, es wird natürlich so weit verschoben, bis es auf den Punkt fällt, der mit der oberen Mündung der Centralfurche correspondirt. Seine Länge entspricht der Durchschnittslänge dieser Furche.

Dieser Methode haften gewisse Mängel an, die besonders auf dem Umstande beruhen, dass es mathematisch eine Unmöglichkeit ist, am Schädel und an einer Bogenlinie einen Winkel abzumessen. Indess gibt sie ziemlich genaue Resultate.

2. Die zweite stützt sich auf Angaben von Reid und Bergmann und ist von Bennet und Godlee ausgebildet worden; Köhler hat ein der Anwendung dieser Methode dienendes Encephalometer empfohlen. Auf der Sagittallinie — Verbindungslinie der Nasenwurzel mit der Protuberantia occipitalis externa — wird entsprechend dem vorderen Rande des äusseren Gehörganges eine Senkrechte errichtet, etwa zwei Zoll hinter derselben eine ihr parallele zweite Senkrechte, die den hinteren Rand des Processus mastoideus trifft. Der Punkt, wo diese die sagittale Bogenlinie schneidet, entspricht dem oberen Ende des Sulcus centralis. Der untere findet sich auf der vorderen Verticalen, etwa zwei Zoll oberhalb des oberen Randes des Meatus auditorius externus (Fig. 13 nach Chipault). Ich habe Gelegenheit gehabt, mich von der Zuverlässigkeit dieser Methode zu überzeugen.

Fig. 13.



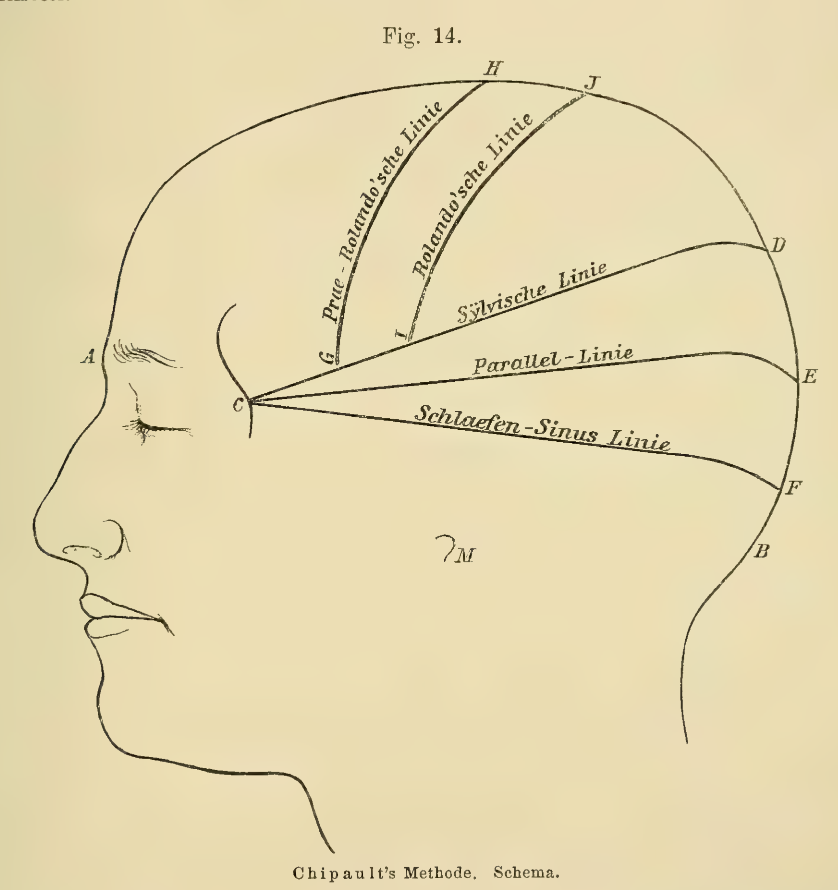
Encephalometer von Köhler.

Es sind auch andere Wege angegeben, um den unteren Endpunkt des Sulcus Rolandi direct zu bestimmen. So zieht Lucas-Championnière vom Angulus orbito-temporalis (siehe Fig. 11) eine Horizontale nach hinten in einer Ausdehnung von 7 cm und errichtet auf diesem Endpunkt eine Senkrechte; wenn man 3 cm auf dieser abträgt, hat man den gesuchten Punkt. Nach Bergmann-Meckel liegt er auf einer vom Kiefergelenk aufsteigenden Senkrechten, 5 cm oberhalb dieses Gelenkes. Poirier und Chipault geben andere Orientirungspunkte.

Auch die topographischen Beziehungen der Fossa Sylvii zum Schädel haben ein wesentliches Interesse für den inneren Kliniker wie für den Chirurgen. Sie schneidet den obersten Gipfel der Sutura parieto-temporalis oder liegt etwas ober- oder unterhalb derselben. Um ihre

Lage genauer zu bestimmen, zieht Dana eine Verticale vom Stephanion zur Mitte des Arcus zygomaticus, ferner eine horizontale Linie, die den Jochfortsatz des Stirnbeins mit dem höchsten Punkt der Sutura parieto-temporalis verbindet; wo sich diese beiden Linien schneiden, liegt der Ursprung der Fossa Sylvii, und sie folgt der zur Sutura parieto-temporalis und von hier zum Scheitelbeinhöcker ziehenden eine Strecke weit nach hinten.

Fig. 14.



Chipault's Methode. Schema.

Die Fissura parieto-occipitalis liegt ein wenig (10—12 mm) oberhalb des Ursprungs der Lambdanaht.

Hat man die Lage der genannten Furchen festgestellt, so ist es nicht besonders schwierig, die Gyri auf die Schädeloberfläche zu projiciren. Die vordere Centralwindung hat eine Breite von circa 2 cm. Um zu dem Fuss der dritten Stirnwindung zu gelangen, zieht Broca eine Horizontale vom Angulus orbito-temporalis nach hinten in einer Ausdehnung von 5 cm und errichtet auf dem hintersten Punkt derselben eine Verticale von 2 cm Höhe.

Die Parallelfurche liegt etwa 1 Zoll unter der Sylvi'schen.

Eine neue, wie es scheint, einfache und gute Methode hat Chipault angegeben (Fig. 14).

Man verbinde zunächst den Nasalpunkt mit dem Inium und markire auf dieser Linie folgende Punkte: 1. den Prä-Rolando'schen, der — von vorn nach hinten gemessen — $^{45}/_{100}$, den Rolando'schen, der $^{55}/_{100}$, den Sylvi'schen (D), der $^{70}/_{100}$, den Lambdapunkt, der $^{80}/_{100}$ und den Sinuspunkt (F) (Point sus-iniaque), der $^{95}/_{100}$ von ihr abschneidet. Nun werden die Punkte D E F mit dem oberen Rande des »Tubercule retro-orbitaire« — es entspricht dasselbe dem am hinteren Rande des Proc. frontalis ossis zygomatici gelegenen Vorsprung — durch Linien verbunden. Die erste C D entspricht der Sylvi'schen Furche, die zweite C E der Parallelfurche, die dritte C F schneidet in ihrem hinteren Theil den Sinus lateralis, er nennt sie Ligne temporo-sinusale.

Auf der Linie C D wird nun an der Grenze ihres zweiten und dritten Zehntels ein Punkt gefunden, dessen Verbindung mit dem Prä-Rolando'schen Punkt der Sagittalen die Prä-Rolando'sche oder Präcentrallinie bildet, diese entspricht unten dem Ursprung des aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii und in ihren oberen Zweidritteln der Präcentralfurche.

An der Grenze des dritten und vierten Zehntels der Sylvi'schen Linie liegt ein Punkt, dessen Verbindung mit dem Rolando'schen dem Sulcus centralis entspricht.

Als besonderen Vortheil seiner Methode rühmt Chipault den, dass sie gewissermassen jedem Schädel angeprobt werde und somit der individuellen Schädelform Rechnung trage.

Literatur.

Allgemeines (Lehrbücher, Sammelwerke und Monographien, die benutzt wurden). Ladame: Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865. — Obernier: Die Hirngeschwülste in Ziemssen's Handbuch. 1878, Bd. XI. — H. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — M. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. — Bramwell, Intracranial tumours. London 1888. — Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von K. Grube. Bd. II. — Starr, Brain tumours in childhood etc. Med. news. 1886, liv. XXIX. — Starr, Brain surgery. 1893. — P. C. Knapp, The Pathology, Diagnosis and Treatment of intracranial Growths. Boston 1891. — Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. 1894, Bd. I.

Pathologische Anatomie und Histologie. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. — Ziegler, Birsch-Hirschfeld Lehrbücher. — Klebs, Prager Vierteljahrschrift. 1877. — Gerhardt, Das Gliom, ein Beitrag zur qualit. Diagnostik der Hirngeschwülste. Festschrift der III. Säcularfeier. Würzburg 1882, Bd. II. — Gowers, Allen Starr, Bramwell und Knapp, l. c. — R. Pfeiffer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, Bd. V, Heft 6. — Stroebe, Neurol. Centralblatt. 1894, S. 747. Jolly, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI, Heft 3. — Prontoid et Etienne, Archives de Neurol. 1894, Vol. XXVII. — Raymond, Archives de Neurol. XXIV. — Darier, Progrès méd. Août 1884, Nr. 32. — Dagonet, Archives de méd. expér. 1892, Nr. 3. — Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns etc. Archiv für Psychiatrie. 1894, Bd. XXVI. — v. Hippel, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892, II. — W. Jansen, Virchow's Archiv. 1895, Bd. CXXXIX, Heft 2. — Kraushaar, Inaug.-Diss., Marburg 1886. — Keen, Amer. Journ. Oct. and Nov. 1888. — Benjamin, Virchow's Archiv. Bd. XIV, S. 552. — Ebstein, Virchow's Archiv. Bd. XLIX. — Meschede, Virchow's Archiv. Bd. XXXV. — Bidder, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVIII. — Zacher, Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVI. — Dauphin, Presse méd. Belge. 1876. — Siemon, Ausgedehnter Defect und theilweise verknöcherter Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Inaug.-Diss., Marburg 1893. — Wild, Inaug.-Diss., München 1892. — Siemens, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. — Petrina, Prager Vierteljahrschrift. 1877, Bd. CXXXIII und CXXXIV. — Arnold, Württembergische med. Corr. 1871, Bd. I. — Koenig, Inaug.-Diss., München 1894. — Mitchell and Thomson, Amer. Journ. of med. sciences. July 1873. — Blanquinque, Gaz. hebd. 1871, 33. — Woollcombe, A case of Virchow's psammome of the pituitary body etc. British med. Journ. 1894. — Jacob, Inaug.-Diss., München 1893. — Zenker, Virchow's Archiv. Bd. XII. — Ernst, Ziegler's Beiträge. Bd. XI. 1892. — Taubner, Virchow's Archiv. Bd. CX, 1. — Weichselbaum, Virchow's Archiv. Bd. LXXV. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschrift. 1886. (Lipom des Balkens.) — Féré, Progrès méd. 1885, Nr. 34. — Smith, Centralbl. für die med. Wissen-

schaften. 1888. — H. Stroebe, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. — Osler, A case of cholesteatoma etc. Journal of nerv. and ment. dis. 1887. — Bremer and Carson, The Amer. Journal of ment. sciences. Sept. 1890. — Bruns, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. Januar 1895. — Allen Starr and Mc Cosh, Amer. Journal of the med. sciences. Nov. 1894. — Goodhardt, British med. Journal. 1884, III. — Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. Aufl. — Demme, 17. Jahresbericht des Berner Kinderhospitals. — Krauss, Inaug.-Diss., Berlin 1888. — Leimbach, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, Bd. I. — Bollinger, Ueber primäre Actinomykose des Gehirns beim Menschen. Münchener med. Wochenschrift. 1887, S. 789. — Lewin, Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen. 1877 (siehe dort Literaturzusammenstellung). — Küchenmeister, Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1866, XII. — Griesinger, Gesammelte Werke. Bd. I, S. 398 und Archiv für Heilkunde. III. Jahrgang. — Brecke, Inaug.-Diss., Berlin 1886. — Hammer, Prager med. Wochenschrift. 1889, Nr. 22. — Engel, Prager med. Wochenschrift. 1888, XIII, 2. — Manasse, Neurol. Centralblatt. 1888, Nr. 22. — Garvi, L'Encéphal. 1888, VIII, 1. — Goldschmidt, Archiv für klin. Medicin. 1887. — F. Haugg, Inaug.-Diss., Erlangen 1890. — R. Meyer, Inaug.-Diss., Göttingen 1894. — Bitot et Sabrazés, Gaz. méd. de Paris. 1890. — Rothmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1893, S. 60. — Virchow, Virchow's Archiv. 1866, Bd. XVIII. — Marchand, Virchow's Archiv. 1879, Bd. LXXV. — Zenker, Ueber den Cysticercus racemosus. Festschrift etc. 1882. — Bland Sutton, Brain. October 1886. — Williamson, Serous cysts in the cerebellum. The international Journal of the med. sciences. August 1892. — F. Clarus, Ueber Kleinhirncysten. Inaug.-Diss., Nürnberg 1874. — Hadden, British med. Journal. 1889. — Sachs, New-York med. Jaurnal. 1891, III. — Irvine, Med. Times and Gaz. Nov. 1878. — Hempel, Inaug.-Diss., München 1871. — Lannelongue, Sur les Cystes dermoides intracran. Arch. de physiol. nom. et path. 1889, Nr. 3. — Bathurst, British med. Journal. Juni 1895. — Hale White, Bowlby, The British med. Journal. 1885. — Gull, Guy's Hosp. 1859, V. — Lebert, Berliner klin. Wochenschrift. 1866. — Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1862, III. — Durand, Des anéurysmes du cerveau. Paris 1868. — Bartholow, Amer. Journ. of the med. sciences. October 1872. — Gougouenheim, Des tumeurs anéurysmates des artères du cerveau. Paris 1866. — Church, St. Barthol. Hosp. Rep. VI. — Killian, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intrac. Aneurysmen. Würzburg 1879. — Biach, Wiener med. Wochenschrift. 1881, Nr. 51. — Oppe, Ranke's Münchner medicinische Abhandlungen. 1892, II. Reihe. — v. Hofmann, Ueber Aneurysmen der Basilararterien etc. Wiener klin. Wochenschrift. 1894.

Einfluss der endocraniellen Neubildung auf das Gehirn, die Gehirnhüllen und die Gehirnnerven. Chiari, Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 42. — Weinland, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI, Heft 2. — v. Bergmann, Ueber Hirndruck. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXII. — Cramer, Inaug.-Diss., Dorpat 1873. — Adamkiewicz, Sitzungsbericht der kais. Akademie der Wissenschaften. 1883, Bd. LXXXVIII, 3. Abth. — Derselbe, Wiener Klinik. 1884, Heft 8 und 9. — Derselbe, Eulenburg's Real-Encyklopädie. 2. Aufl. — Derselbe, Neurol. Centralblatt. 1893, Nr. 23. — Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate. 1893, S. 273. — Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle. 1892. — Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXV, Heft 5 und 6. — Denscher, eod. loco. — Quincke, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, S. 929. — v. Graefe, v. Graefe's Archiv. 1860, Bd. VII. — Falkenheim und Naunyn, Ueber Hirndruck. Leipzig 1887. — Sesemann, Archiv

für Anatomie und Physiologie. 1869, Nr. 2. — Manz, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1870, Nr. 8. — Schmidt-Rimpler, v. Graefe's Archiv. 1869, Bd. XV. — Leber, Ueber den Zusammenhang zwischen Neuritis optica und intracraniellem Leiden. — Gowers, Transactions of the ophthalm. soc. 1880/81, Januar, Vol. I. — Gowers, A manual and atlas of med. ophthalm. London 1882, 2. ed. — Schultén. Untersuchungen über den Hirndruck. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXII. — Deutschmann, Ueber Neuritis optica. Jena 1887. — Elschnig, Neurol. Centralblatt. 1894, S. 750. — Taylor, Optic neuritis in its relation to intracranial tumor and trephining. Ophthalm. soc. Transact. Vol. XIV. — Léon Asher, Ueber den Druck im Labyrinth etc. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. LXXVII, Heft 5 und 6. — Hale White, Guy's Hosp. Rep. 1886. — Sonnenburg, Langenbeck's Archiv. Bd. XXV. — Sahli, v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1891, Nr. 28. — Hirano, Inaug.-Diss., Erlangen 1892. — Booth, Journal of nerv. and ment. dis. 1890, pag. 684. — Anton, Hydrocephalus und Gehirndruck. Wiener med. Jahrbücher. 1888. — C. Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbücher für Psychiatrie. 1893, Bd. XII. — Dinkler, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. — Anton, Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1895, Nr. 5.

Aetiologie. Virchow, Gerhardt, Allen Starr, l. c. — Bruns, Gehirntumoren. Sep.-Abdruck aus Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. Bd. V, 2. Aufl. — Dudley, A case of cerebral tumor, apparently the direct result of a cranial injury. Brain. 1889, I. — Keen, Amer. Journal. Oct. and Nov. 1888. — Annandale, Edinburgh med. Journal. Avril 1894. — Hitzig, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. — Thomas and Bartlett, Hahnemannian Monthly, Mai 1890. — Loewenthal, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XLIX. — Kerr, Occ. med. Times. Febr. 1890. — Kaufmann, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. Bd. XLVIII. — Dana and Pilcher, New-York med. Record. 1889, II. — Oppenheim, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI. — Knapp, Med. and Surg. Reports of the Boston City Hosp. 1889. — Taylor, Lancet. 20. Januar 1894. — Osler, Amer. Journal of the med. sciences. 1865, pag. 31.

Allgemeinsymptome. Macdonald, Brain. 1890, Spring-Number. — Leimbach, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. — Bramwell, Gowers, Knapp, Bernhardt, l. c. — H. Jackson, Ophthalm. Hosp. Rep. VII, 4, pag. 523. — Annuske, Graefe's Archiv. 1873, Bd. XIX, pag. 65. — Hirschberg, Neurol. Centralblatt. 1891, pag. 429. — Michel, v. Graefe's Archiv. II, S. 59. — Pagenstecher, Royal London Ophthalm. Hosp. Rep. Nov. 1871. — Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung. Leipzig 1888. — Treitel, v. Graefe's Archiv. XVI, 3. — R. Meyer, Inaug.-Diss., Göttingen 1894. — Oppenheim, l. c. — Dinkler, Zur Casuistik der Hirnnervenlähmung. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, I. — Wollenberg, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI. — Bruns, Neurol. Centralblatt. 1893, Nr. 11. — Oppenheim, Charité-Annalen. Jahrg. 1886. — Sharkey, The British med. Journal. Nov. 1887. — Erb, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892, IV. — W. Jansen, Virchow's Archiv. 1895, Bd. CXXXIX. — Leyden, Virchow's Archiv. 1866, Bd. XXXVII. Runkwitz, Inaug.-Diss., Berlin 1883. — Schönthal, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 10. — Uhlenhuth, Ueber zwei Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Diss., Berlin 1893. — Jacobi, Hysteria and brain tumor. — Mills and Lloyd, Pepper's System v. 1028 etc. — Starr, Journal of nerv. and ment. dis. July 1884. — Jackson and Russel, British med. Journal. Febr. 1894. — Mayer, Ueber zwei Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Diss., Berlin 1891.

Herdsymptome. *Motorische Region.* Charcot (et Pitres), Revue mens. de méd. 1877—79; Revue de méd. 1883 etc. — Ferrier, Philos. Transact. Mai 1875. —

Ferrier, Lancet. 1890. — Munk, Sitzungsberichte der kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften. 1882. — Horsley and Beevor, Philos. Transact. Vol. CLXXIX B. — Horsley and Schaefer, Philos. Transact. 1888. — Beevor and Horsley, Philos. Transact. Vol. CLXXXI B. — F. Semon and V. Horsley, Philos. Transact. Vol. CLXXXI. — Mott, Brain. 1890. — Ferrier, Croonian lectures. 1890. — Rethi, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 23—25. — Charcot et Pitres, Sur quelques parties controverses de la doctrine des localisations cérébrales. Archives cliniques de Bordeaux. Sept. 1894. — Erb, Hitzig, l. c. — Oppenheim und Köhler, Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr 30 und 1891, Nr. 16. — Dentan, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1876, Nr. 2. — Allen Starr, Amer. Journal of the med. sciences. Avril 1893. — Weir and Seguin, Amer. Journal of the med. sciences. 1888. — Henoch, Charité-Annalen. 1879, IV. — Starke, Berliner klin. Wochenschrift. 1874, Nr. 23. — Petrina, Prager Vierteljahrsschrift. 1874. — Macewen, Keen, Horsley etc., siehe unter Therapieliteratur. — Ferrier, Brain. April 1883. — Buffet, Bulletin de la soc. des sciences méd. 1886. — Seguin, Journal of nerv. and ment dis. 1887, Vol. XIV. — H. Jackson, British med. Journal. 5. März 1887. — Raymond et Dérignac, Gaz. méd. 1882, Nr. 52. — R. Lépine, Revue de méd. Juillet 1883. — Hallopeau et Girandeau, L'Encéphale. 1883, Nr. 3. — Charcot, Gaz. hebd. 1891, Nr. 38. — Ord, Lancet. 1886, II. (Path. society of London.) — K. Dehio, Petersburger med. Wochenschrift. 1894, Nr. 36. — E. v. Bamberger, Jahrbücher der Wiener Krankenanstalten. 1893. — Walton, Boston med. and surg. Journal. Mai 1889. — Goldtammer, Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 4. — Siemens, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. — Sciamanna e Postempski, Archivio di psich. 1891, XII. — Oppenheim-Remak, Neurol. Centralblatt. 1889, Nr. 10. — Hadden, Brain. II, pag. 250. — Seeligmüller, Archiv für Psychiatrie. Bd. VI. — Bramwell, Edinburgh med. Journal. Juni 1894. — Seguin, Journal of nerv. and ment. dis. Januar 1886. — v. Beck, Beiträge zur klin. Chirurgie. Tübingen 1894, Bd. XII, Heft 1. — Vierordt, Fortschritte der Medicin. 1894, Nr. 13. — Bramwell, Edinburgh med. Journal. 1878/79. — Bennet, British med. Journal. 7. März 1891. — Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik. Breslau 1895, Bd. II. — Riegner, Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 23. — Horsley, International Journal of med. sciences. April 1887. — Horsley, Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 38. — Horsley and Schaefer, Philos. Transact. 1888, Vol. CLXXIX. — Hösel, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV, Heft 2. — Flechsig und Hösel, Neurol. Centralblatt. 1890, Nr. 14. — Exner, Ueber Sensomobilität. Pflüger's Archiv. Bd. XLVIII. — Dana, Journal of nerv. and ment. dis. Oct. 1888. — Brissaud, Des troubles de la sensibilité etc. Leçons de 20. Juillet 1894. — König, Neurol. Centralblatt. 1887. — Knapp, Boston med. and surg. Journal. Oct. 1891. — Allen Starr and Mac Cosh, Amer. Journal of the med. sciences. Nov. 1894. — Handford, Brain. 1891, Summer and Autumn. — Saviel, Brain. 1891. — Dana, Med. Record. Mai 1893. — Hirschfelder and Morse, Pacif. med. and surg. Journal. April 1886. — Albertoni e Brigatti, Rivist. sperim. di fren. XIX. — Vetter, Archiv für klin. Medicin. Bd. XXII. — Gowers, Path. soc. Transact. 1876. — Clouston, Journal of ment. dis. 1879. — Ackermann, Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 23. — Pitres, Sur un cas d'épilepsie jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystiques etc. Arch. cliniques de Bordeaux. 1894, III. — Loewenfeld, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI. — Bremer and Carson, Amer. Journal of the med. sciences. 1890.

Stirnlappen. Chipault, Revue neurol. 1893, Nr. 7. — Moeli, Charité-Annalen. Jahrg. VIII. — Durante, Lancet. Oct. 1887, Vol. II. — Raymond, Arch. de Neurol. Oct. 1883. Vol. XXVI. — Leyden und Jastrowitz, l. c. — Bruns, Deutsche med.

Wochenschrift. 1892, Nr. 7. — Hebold, Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI, S. 547. — Thompson, Med. News. Mai 1891. — Ferrier, Croonian lectures. 1890. — Allen Starr, Amer. Journal of the med. sciences. Avril 1894. — Grimm, Wiener med. Wochenschrift. 1868, Nr. 18. — Baraduc, Progrès méd. 1875. — Clouston, Edinburgh med. Journal. 1875. — Runckwitz, l. c. — Oppenheim, l. c. — Griffith and Sheldom, Journal of ment. sciences. 1891. — Annandale, Edinb. med. journal 1894. — Dudley, Brain. 1889, I. — Dunin, Neurol. Centralblatt. 15. August 1890. — Bruzelius och John Berg, Hygiea. 1894. (Referat im Neurol. Centralblatt. 1895, Nr. 4.) — Fischer, Verhandlungen der Gesellschaft für Chirurgie. XVIII. Congress. — Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1882, 1 und 2. — Rossolymo, Wjestnik psich. 1891, IX, I. — Brissaud, Semaine méd. 1894, Nr. 43. — Pitres, Congrès français. 1894. — Dejerine et Mirallier, Comptes rendus séance de 30. mars 1895. — Knecht, Archiv für Psychiatrie. XII, S. 487. — Kusnezow, Wjestnik psich. 1891, IX, 1. — Farge, L'Encéphale. 1885, Nr. 4. — Saundby, Lancet. 1886 I. — Hermanides, Referat im Neurol. Centralblatt. 1894. — Schüller, Aerztlicher Centralanzeiger. 1894, Nr. 32 und 33. — H. C. Wood, Philadelphia med. times. 1893, Vol. XIII. — Ilott, British med. Journal. 22. März 1884. — Hun, Amer. Journal. 1887, I. — P. Uhlenhuth, Ueber zwei Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Diss., Berlin 1893.

Schläfenlappen. Ferrier, Munk, l. c. — K. Mills, On the localisation of the auditory centre. Brain. Part. LXI, Winter 1891. — Flechsig, Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche. Neurol. Centralblatt. 1894, Nr. 19. — H. Jackson and Beevor, British med. Journal. Febr. 1888, und Brain, Oct. 1889. — Mac Lane Hamilton, New York med. Journal. Juni 1882. — Anderson, Brain. Oct. 1886. — Oppenheim, l. c. — Wood and Agnew, University med. magazine. April 1889. — Fraser, Lancet. 27. Febr. 1886. — Conolly Normann, Journal of ment. sciences. July 1890. — Prowbridge, Journal of nerv. and ment. dis. 1891. — Goodhardt, Lancet. 1886, I. — West, Lancet. 1886, I. — H. Spiro, Ueber zwei Fälle von Hirngeschwulst. Inaug.-Diss., Berlin 1894. — Sommer, Die mechanischen Folgen eines Tumor cerebri. Jahrbücher für Psychiatrie. 1894, Bd. XII. — Westphal Ueber einen Fall von Zerstörung des linken Schläfenlappens durch Geschwulstbildung etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1883, Nr. 49. — Ferguson, The auditory centre. Journal of Anatomy and Physiology. 25. Januar 1891. — Kaufmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1886, Nr. 33. — Schiess-Gemuseus, Monatsblätter für Augenheilkunde. 1875. — Bruce, Brain. July 1883. — Ormerod, British med. Journal. March 1884. — Putnam, Boston med. and surg. Journal. Avril 1890. — K. Mills and Bodmer, Journal of nerv. and ment. dis. 1887, XIV. — Wernicke und Friedländer, Fortschritte der Medicin. 1883, Nr. 6 und Wernicke's Lehrbuch. — Wilson Lancet. 2. Dec. 1888. — Oppenheim, Charité-Annalen. 1885, Jahrg. X.

Scheitel- und Hinterhauptslappen. Stoker and Nugent, Dublin Journal med. sciences. Oct. 1890. — Dejerine, Mém. de la Société de Biol. Febr. 1892 etc. — Redlich, Ueber die sogenannte subcort. Alexie. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie von Obersteiner. 1895, Heft 3. — Vialet, Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intracérébral. Paris 1893, Felix Alcan. — Wernicke, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Archiv für Psychiatrie. Bd. XX, Heft 1. — Munk, Obregia, Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. 16. Januar 1890 und Du Bois-Reymond's Archiv. 1890. — Bruns, Neurol. Centralblatt. 1894, Nr. 1 und 2. — Saenger, Neurol. Centralblatt. 1895, Nr. 10. — Weissenberg, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII, Heft 2. — James J. Putnam, Three cases of cerebral tumor. Boston med. and surg. Journal. April 1890. — Henschen,

Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890 und Fortsetzung. — Brissaud, La fonction visuelle et le cuneus etc. Annales d'oculistique. Nov. 1893. — Jastrowitz, Centralblatt für Augenheilkunde. 1877. — Pooley, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. VI. — Wernicke und Hahn, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. — Sharkey, The British med. Journal. 1887. — Jany, Archiv für Augenheilkunde. IX, S. 190. — Huguenin, Haab, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1886, XX. — Wollenberg, l. c. — Leyden, l. c. — Birdsall, Med. news. 1887. — Ferrier, The British med. Journal. 1887, Nr. 26. — Müller, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. — Gowers, Lancet. 15. March 1879. — Higier, Wiener Klinik. Juni 1894.

Centrale Ganglien und die ins Bereich derselben fallenden Leitungsbahnen und Ventrikel. Pitres, Récherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérebraux. Paris 1877. — Rousseau, L'Encéphale. 1883, Nr. 3. — Koschewnikoff, Neurol. Centralblatt. 1890, S. 714. — Lange, Mittheilungen aus dem städtischen Krankenhause in Kopenhagen. 1876. — Fürstner, Archiv für Psychiatrie. 1875, Bd. VI. — Rondot, Progrès méd. 1877, pag. 70. — Richardière, Progrès méd. 1884, Nr. 1 und 2. — Hutchinson, Brain. July 1887. — Bramwell, Brain. 1888, I. — Beurmann, Martin, Gedge, H. Jackson, Pilz, Duplay, Seeligmüller, Rusconi, Fleischmann, Bouchut, Assagioli e Bonvechiato, Ramskill, Chouppe bei Bernhardt. — Dejerine, Progrès méd. 1880. — Lannois, Revue de méd. 1882. — Mackenzie, Brain. July 1883. — Bristowe, Brain. July 1883. — Chauvet, Revue de méd. de la Suisse Romande. 1883, Nr. 12. — Pye Smith, British med. Journal. March 1884. — Mac Bride, Amer. Journal of nerv. and psych. 1884, III. — Ayrolles, Progrès méd. 1884, Nr. 9. — Pantoppidan, Hosp. Tidende. 1887. — König, Virchow's Archiv. 1887. — Nothnagel, Zeitschrift für klin. Medicin. 1889, XVI, Heft 5 und 6. — Mills, Journal of nerv. and ment. dis. 1887, XIV. — Westphal, Charité-Annalen. 1888 und 1889. — Oppenheim, Charité-Annalen. 1886. — Kerr, Occ. med. Times. Febr. 1890. — Dana, Journal of nerv. and ment. dis. 1892, XVII. — Lloyd, Med. news. 1892. — Major, British med. Journal. Avril 1892. — Clarke, British med. Journal. Juni 1891. — Ewald, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 10. — Dercum, Journal of nerv. and ment. dis. 1890, XV. — Sinkler Neurol. Centralblatt. 1893, S. 607. — Barié, Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 30. — Manasse, Neurol. Centralblatt. 1888, Nr. 22. — Kirilzew, Neurol. Centralblatt. 1891, und Medicinskoje Oboszenije, 1891. — v. Bechterew, Bote für Psychiatrie und Neuropathologie. 1885. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. — Derselbe, Archiv für Psychiatrie. 1886. — Derselbe, Neurol. Centralblatt. 1886, 1891 etc. — v. Bechterew und Mislawsky, Neurol. Centralblatt. 1888, Nr. 18. — Dreschfeld, Brain. 1882, I. — Masing, Petersburger med. Wochenschrift. 1893, Nr. 42. — Meynert, Wiener psych. Centralblatt. 1873, Nr. 2. — Stephan, Archiv für Psychiatrie. XIX. — Kolisch, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. — Greidenberg, Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. — Eichhorst, Ueber Athetose. Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII, Heft 1.

Balken. Erb, Virchow's Archiv. Bd. XCVII. — Kaufmann, Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII. — Klebs, Prager Vierteljahrsschrift. 1877, Bd. CXXXIII. — Dowse, British med. Journal 1875. — Pasturand, Progrès méd. 1874, pag. 582. — Glaeser, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. — Guire, Amer. Journal of Neurol. and Psych. 1884, III. — Bristowe, Brain. Oct. 1884. — Bruns, Berliner klin. Wochenschrift. 1886, Nr. 21 und 22. — Greenless, Amer. Journal of insanity. January 1886. — Pantoppidan, Hospit. Tid. 1887. — Berkley, Amer. Journal of med. sciences. Juni 1890. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 52. — Schaad, Inaug.-Diss., Erlangen 1888. — Knapp, Intracranial growths. — d'Alloco,

Rivista clinic. e terap. Anno XI. — Lutzenberger, Il manicomio moderno. 1889, V. — Giese, Zur Casuistik der Balkentumoren. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII.

Vierhügel und Zirbeldrüse. Seidel, Inaug.-Diss., Jena 1861. — Siehe bei Bernhardt die Beobachtungen von Annuske, Duffin, Pilz, Kohts, Hirtz, Klebs (Fischel), Gowers, Nothnagel, Rosenthal. — Henoch, Charité-Annalen. S. 468. — Bristowe, Brain. July 1883, und Lancet. 1886. — Sharkey, Spasm in chronic nerv. diseases. London 1886, pag. 16. — Nothnagel, Wiener med. Presse. 1889, Nr. 3, und Brain. July 1889. — v. Krafft-Ebing, Wiener klin. Wochenschrift. Dec. 1889. — Hoppe, Inaug.-Diss., Halle 1886. — Ruel, Physiologie et Pathologie des tubercules quadrig. etc. Genf 1890. — Knapp, l. c. — Kolisch, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV, Heft 1 und 2. — Bruns, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI, Heft 2. — Ilberg, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI, Heft 2. — Weinland, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI, Heft 2. — Blanquinque, Gaz. hebd. 1871. — Masson, Lyon méd. 1872, Nr. 15. — Nieden, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879, Nr. 8. — Feilchenfeld, Neurol. Centralblatt. 1885, Nr. 18. — Reinhold, Archiv für klin. Medicin. 1886, Bd. XXXIX, Heft 1. — Pantoppidan, Neurol. Centralblatt. 1885, S. 553, und Hosp.-Tidende. 1887, 3. — Daly, Brain. July 1887. — Leclerc, Revue de méd. Déc. 1887. — Schulz, Neurol. Centralblatt. 1886. — Zenner, The Alienist and Neurologist. 1892, XIII. — Adamük, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1870, Nr. 5. — Starr, Journal of nerv and ment. dis. 1888, XV. — Barth, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1890, II. — Eisenlohr, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1889, I.

Grosshirnschenkel. Rosenthal, Sutton, Steffen bei Bernhardt citirt. — Callender, St. Barthol. Hosp. Rep. III. — Brunnicke, Hosp. Tid. 1874, XIX. — Rühle, Greifswalder med. Beiträge. I, S. 59. — Ramey, Sur un cas de paralysie alterne d'origine pédonculaire. — Mendel, Berliner klin. Wochenschrift. 1885, Nr. 29. — Beck, Virchow's Archiv. Bd. XCIV, Heft 3. — Greiwe, Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube mit Degeneration der Schleife. Neurol. Centralblatt. 1894, S. 130. — Bouveret et Chaptotot, Revue de méd. Sept. 1892. — Thomsen, Neurol. Centralblatt. 1894. S. 130. — Sharkey, Brain. Summer 1894. — Blocq et Marinesco, Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplégique symptomatique d'un tumeur du pédoncul cérébral Société de Biol. Séance de 27. Mai 1893. — Charcot, Méd. moderne. 1893. — v. Krafft-Ebing, Wiener klin. Wochenschrift. Dec. 1889. — Ducamp, Progrès méd. 1891, Nr. 37.

Kleinhirn. Bernhardt, Zusammenstellung von neunzig Fällen aus den Jahren 1866—1881. — Bramwell, Monthly Journal. Nov. 1851. — Weidler, Ueber Krankheiten des kleinen Gehirns. Inaug.-Diss., Tübingen 1858. — Haberton, Guy's Hosp. Rep. XX. — Duffin, Lancet June 1876. — Duchenne, Gaz. hebd. 1864. — Norris, Transact. of Amer. ophthalm. soc. New-York 1874. — Casotti, Rivista clin. VIII, pag. 207. — Leber, v. Graefe's Archiv. Bd. XIV, 2. Abth. — F. Clarus, Ueber Kleinhirncysten. Inaug.-Diss., Würzburg 1874. — Murray, Lancet. 1868, I. — Bennet May, Lancet. 1881, Vol. I, pag. 768. — Lemcke, Inaug.-Diss., Rostock 1881. — Galliard, Progrès méd. Nr. 11. — Dreschfeld, Med. Times and Gaz. Dec. 1881 und January 1882. — Bradbury, Lancet 1882, Nr. 11. — Comby, Progrès méd. 1882. — Faisaux et Charrier, Progrès méd. 1883, Nr. 27. — Mackenzie, Lancet. 1880, Nr. 14—16. — H. Jackson, Lancet. 1880, I, Nr. 4. — H. Jackson, British med. Journal. 1880, Nr. 997. — Runkwitz, Inaug.-Diss., Berlin 1883. — Chvostek, Med. Jahrbuch der ärztlichen Gesellschaft. Wien 1882. — Oliver, Journal of Anatomy and Physiology. July 1883. — Coxwell, British med. Journal.

May 1883. — Holt, The med. Record. March 1883. — Sharkey, Transact. of the path. Soc. 1883, XXXIII. — Eve, Transact. of the path. Soc. 1883, XXXIII. — Laschkewitsch, Meshdunarodnaja klinika. 1883, Nr. 3. — Bristowe, Brain. July 1883. — Strahan, British med. Journal. Sept. 1884. — Rybalkyn, Neurol. Centralblatt. 1884, S. 537. — Bruzelius og Wallin, Hygiea Sv. pag. 2. — Eskridge, Journal of ment. and nerv. dis. 1885, XII. — Brieger, Charité-Annalen. 1885, S. 154. — Wulff, Deutsche med. Zeitung. 1885, Nr. 75. — Ogilvice, Brain. Oct. 1885. — Mayet, Lyon méd. 1886, Nr. 50. — Baistrocchi, Revista sper. di fren. 1882, III. — Ross, British med. Journal. Mai 1884. — Leslie, Edinburgh med. Journal. January 1887, pag. 591. — Schweinitz, Philadelphia med. Times. Vol. XIII, Nr. 508. — Suckling, Lancet. 1886, II, Nr. 14. — Séguin, Journal of nerv. and ment. dis. 1887, XIV. — Drummond, Lancet. 1887, I, Nr. 1. — Bennet May, Lancet. 1887, I, Nr. 16. — Schomerus, Inaug.-Diss., Göttingen 1887. — Herringham, Barth. Hosp. Rep. 1888, Nr. 23. — Köppen, Archiv für Psychiatrie. XX, S. 863. — Becker, Virchow's Archiv. Bd. CXIV, S. 173. — Oppenheim, Neurol. Centralblatt. 1888, Nr. 7. — Krauss, Inaug.-Diss., Berlin 1888. — Bramwell, Brain. Jan. 1888. — Lunz, Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 19. — Horsley, British med. Journal. 1887. — Maunsell, New Zealand Med. 1889, 5. — Lampiasi, Wiener med. Wochenschrift. Mai 1889. — Pantoppidan, Hosp. Tid. 1887. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1889. — Loewenfeld, Aerztliches Intelligenzblatt. 1884, Nr. 43. — Goodhardt, Lancet. 1886, I. — Taylor, Lancet. 1886, I. — Mac Gregor, Med. Times. 1885, Nr. 1842. — Birdsall and Weir, Med. News. 1887. — Amidon and Weir, Annals of Surgery. Juni 1887. — Knapp, Intracranial growths. — Hafner, Berliner klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 31. — Railton, British med. Journal. 1889, pag. 1174. — Bruns Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI, Heft 2. — Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 2 und l. c.. — Preston, Journal of nerv. and ment. dis. 1889, XIV. — Booth, Journal of nerv. and ment. dis. 1889, XIV. — Westphal, Geschwulst im linken mittleren Kleinhirnschenkel. Charité-Annalen. 1874, Jahrgang I, Bd. I. — Sharkey, Brain. Avril 1888. — Preston, Journal of nerv. and ment. dis. 1892, XVIII. — Asworth, British med. Journal. 1891, I. — van Hell, Tijdschr. voor Nederl. 1891, 31. — Williamson, The international Journal of med. sciences. August 1892. — Handford, Brain. 1892, Autumn, Winter. — Kusnezow, Wjestnik psichiatr. 1890, VII, 2. — Wetzel, Inaugural-Dissertation, Halle 1890. — Macdonald, Brain. 1890, Spring-Number. — Rovie, Journal of ment. sciences. July 1890. — H. Dercum, Journal of nerv. and ment. dis. Oct. 1893, Vol. XVIII. — Taylor, On intracranial tumour. Lancet. 1894, I. — Russel, On some cirumstances, in which the normal state of the knee-jerk is altered. Proceedings of the Royal society. Vol. LIII. — Thomson, Glasgow med. Journal. Nov. 1893. — Wollenberg, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI, Heft 3. — Mac Burney and Allen Starr, Amer. Journal of med. sciences. 1893. — Maudsley and Fitzgerald, London med. record. June 1890. — Springthorp and Fitzgerald, Australian med. Journal. Nov. 1890. — Knapp and Bradford, Journal of nerv. and ment. dis. Jan. and Febr. 1892. — Stewart, Pittsburg med. review. Nov. 1892. — Postempski, Ital. Congr. Surg. 1892. — Hirano, Inaug.-Diss., Erlangen 1892. — Ackermann, Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 23. — Neumann, Eine Innervationsstörung der Speiseröhre etc. Neurol. Centralblatt. 1890, S. 582. — Hermanides, Akad. proefschrift door. Utrecht 1894. — Parry, Glasgow med. Journal. 1893, Vol. XV, Nr. 1. — H. Jackson and Russel, British med. Journal. Febr. 1894. — Léon d'Astros, Revue mens. des maladies de l'enfant. Mai 1895. — Meige et Vivier, Progrès méd. 1894, Nr. 3. — Bohm, Ueber cerebrale Ataxie etc. Inaug.-Diss., Strassburg 1891. — Luciani, Das Kleinhirn. Deutsche Aus-

gabe. Leipzig 1893. — Ferrier, The fonctions of the Brain. London 1886, II. édit. — Ferrier and Turner, Philos. Transact. London, Bd. CLXXXV. — Ferrier, Recent work on the cerebell. etc. Brain. 1894, I. — Lui, Archivio ital. de Biol. XXI. — Biedl, Wiener klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 46.

Brücke. Bei Bernhardt, l. c., finden sich 30 Fälle zusammengestellt. — Gubler, Gaz. hebd. 1856, 1858 und 1859. — Kidd, St. Barthol. Hosp. Rep. XII, 78. — Klebs, Prager Vierteljahrsschrift. 1877, S. 67. — Pousson, Progrès méd. 1882, Nr. 29. — Kümmel, Zeitschrift für klin. Med. 1880, Heft 2. — De Vincentiis, Annali di Ottalmologia. 1883, XII. — R. Schulz, Neurol. Centralblatt. 1883, Nr. 1. — Putnam, Boston med. and surg. Journal. 1883. — Angel Money, British med. Journal. 1883. — Hugh Smith, British med. Journal. Oct. 1883. — Ross, British med. Journal. Mai 1884. — Banham, Lancet. 1884. — King, Brain. 1882. — Ashby, Med. Times. 1884. — Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen. 1885. — Mierzejewsky und Rosenbach, Neurol. Centralblatt. 1885, Nr. 16 und 17. — Passi, Rivista sp. di fren. 1886, XII. — Bruns, Neurol. Centralblatt. 1886, S. 15. — Middleton, The Glasgow med. Journal. Avril 1888. — Mac Gregor, British med. Journal. Mai 1887. — Bruns, Neurol. Centralblatt. 1888, S. 311. — Bleuler, Deutsches Archiv für klin. Medicin. VI, 37. — Spitzka, Journal of nerv. and ment. dis. 1886, XIII. — Schmidt-Rimpler, Archiv. of ophthalm. 1888, Nr. 4. — Delbanco, Inaug.-Diss., Berlin 1891. (Zusammenstellung der Casuistik von 1881—1890.) — Bristowe, Brain. Summer and Autumn 1891. — Blocq et Guinon, Archives de méd. experimentelle et d'anat. path. 1891, Nr. 1. — Porter, British med. Journal. Avril 1891. — Jolly, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI, Heft 3. — Kolisch, Wiener klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 14. — Diller, Amer. Journal of med. sciences. Nov. 1892. — v. Soelder, Wiener klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 1.

Medulla oblongata. Perroton, Thèse. Paris 1859. (Cannstadt's Jahresbericht. 1859, IV, S. 264.) — v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. 1864, Bd. XXX. — Bernhardt's Casuistik umfasst Beobachtungen von Verron, Edwards, Erichsen, Broadbent, Marot, Dompeling, Garrod, Tiling, Little, Mosler, Malmsten Blix, Zenker, Kelly, Roger, Manning, Wilks, Schulz, Virchow. — Spillmann et Schmidt, Archives générales. Août 1882, pag. 182. — De Jonge, Archiv für Psychiatrie. 1882, Bd. XIII. — Sokoloff, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLI. — Jacob, Lyon méd. 1883, Nr. 29. — M. Joseph, Ueber Geschwülste des vierten Ventrikels. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI, Heft 3 und 4. — H. D. Schmidt, A case with tumor in the fourth ventricle of the brain unaccompanied by special nervous symptoms. Journal of nerv. and ment. dis. 9. July 1882. — Bristowe, Brain. July 1883. — Spitzka, Journal of nerv. and ment. dis. 1886, XIII. — H. Douty, Lancet. 1886, II, Nr. 2, und Brain. Oct. 1883. — O. Bollinger, Münchener med. Wochenschrift. 1888, Nr. 30. — Osler, Journal of nerv. and ment. dis. 1888, XV. — Turner, Lancet. 1885, I. — L. Goldberg, Ueber Tumoren der Medulla oblongata. Inaug.-Diss., Jena 1888. — A. Brecke, Ueber Cysticercen im vierten Ventrikel. Inaug.-Diss., Berlin 1886. — R. Hammer, Prager med. Wochenschrift. 1889, Nr. 21. — Zenker, Festgabe für Jacob Henle. 1887. — Michael, Archiv für klin. Medicin. 1889, Bd. XLIV, 5 und 6. — Rothmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1893, S. 60. — Borgherini, Rivista sperim. di fren. 1889, XV. — Warfvringe, Hygiea. 1889, 1. — Bards, British med. Journal. 1895, I. — Aus der Literatur der Syringomyelie sind noch hieher zu rechnen: Beobachtungen von Westphal, Archiv für Psychiatrie. 1875, Bd. V. — Fürstner und Zacher, Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV. — Oppenheim, Neurol. Centralblatt. 1890, Nr. 16. — Oppenheim-Brunzlow, Brunzlow's Inaug.-Diss., Berlin 1890. — A. Schmidt, Deutsche med. Wochenschrift. 1892, S. 606.

— Tambourer, Neurol. Centralblatt. 1892, S. 494. — Raichline, Contribution à l'étude clinique de la Syringomyélie etc. Paris 1892. — Starr, Neurol. Centralblatt. 1889, VIII, S. 236. — Hoffmann, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. — Kretz, Wiener klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 25. — Schlesinger, Centralblatt für Neurologie. 1893, Nr. 20. — Weintraud, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V, S. 383.

Hypophysis, Gegend der Sella turcica und vordere Schädelgrube. Bei Bernhardt fünf Beobachtungen von Tumoren der Hypophysis: Petrina, Habershon, Eisenlohr, Loeb und Arnold, Rosenthal. — Ausserdem die Fälle von Knörlein, Hawkes, Russel, Petrina, Blessig, v. Graefe, Klett, Shann, Roger und Grossmann, — Cunningham, Journal of Anat. and Physiol. 1879. — Rath, Archiv für Ophthalm. 1889, XXXIV, Heft 4. — v. Hippel, Virchow's Archiv. Bd. CXXVI, VIII. — Anderson, Brain. Oct. 1886. — Heusser, Virchow's Archiv. Bd. CX. — Kerr, British med. Journal. Nov. 1890. — Mitchell, Journal of nerv. and ment. dis. 1889, XIV. — Saundby, British med. Journal. Dec. 1888. — H. Mallins, Lancet. 1888, I, Nr. 20. — Osler, Journal of nerv. and ment. dis. 1887, XIV. — Leclerc, Revue de méd. Dec. 1887. — Raymond, Bulletin de la Société anat. Oct. 1892, VII. — Bolte-Reinhold, Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 27. — Wadding, Lancet. April 1893. — Handsome, Brain. 1892, XV, 461. — Wilks, Brain. 1892, XV, 461. — van Bonsdorf, Finska l. s. f. 1893, 35. — Breitner, Virchow's Archiv. 1893. — Woollcombe, British med. Journal. Juni 1894. — v. Strümpell, Neurol. Centralblatt. 1894, S. 506. — Dana, Journal of nerv. and ment. dis. 1893, XVIII. — Arnold, Virchow's Archiv. Bd. CXXXV. — Caton, British med. Journal. Dec. 1893. — Roscioli, Il Manicomio. 1890, VI. — Hale White, Bowlby etc., British med. Journal. 1885. — Arnold, Ziegler's Beiträge. Bd. X. — Linsmayer, Wiener klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 14. — Tamburini, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1894, S. 625. — Rothmann, Zeitschrift für klin. Medicin. 1893, Bd. XXIII. — Saemisch, Klin. Monatsblätter. 1865. — Durante, Lancet. 2. Oct. 1887. — Heath, Lancet. 1. April 1888. — Griffith and Sheldom, Journal of nerv. and ment. sciences. Avril 1890. — Pantoppidan, Hosp. Tid. 1887.

Mittlere Schädelgrube. Bei Bernhardt finden sich die Beobachtungen von Knörlein, Russel, Hulke, Arbuckle, Orsi, Huguenin, Heslop, Kleudgen, Field. — Ausserdem gehören hieher die Fälle von: v. Ziemssen, Virchow's Archiv. Bd. XIII. — Oppenheim, Charité-Annalen. 1886, Jahrg. XI. — Sternberg, Zeitschrift für klin. Medicin. XIX, Heft 5 und 6. — Pantoppidan, Hosp. Tid. 1887, III. — Unverricht, Fortschritte der Medicin. 1887. — Bezold, Archiv für Ophthalm. XXI, 4. — Goodhart, Lancet. 1886, I. — H. White, British med. Journal. Oct. 1894. — Vgl. auch die Casuistik der Aneurysmen bei Killian, Inaug.-Diss., Würzburg 1879 etc. — Ferner Beobachtungen von Dinkler, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, I. — Rothmann, Zeitschrift für klin. Medicin. 1893, Bd. XXIII.

Hintere Schädelgrube. Bei Bernhardt: Immermann, Leber, Steiner, Hallopeau, Arnold, Blessig, Fischer, Christmann, Lawrence, Banze, Dreschfeld, Footner, Corsy et Lorreyte, Howden, Hoffmann, Leyden, Bälz, Krauss, Virchow. — Ausserdem sind hier anzuführen Beobachtungen von Bartholow, Amer. Journal. Oct. 1872. — Hallopeau (Beobachtung 45 von Ollivier d'Angers). — Schultze, Berliner klin. Wochenschrift. 1880, Nr. 37. — A. Biach, Wiener med. Wochenschrift. 1881, Nr. 51. — Hallopeau et Girandeau, L'Encéphale. 1883, Nr. 6. — H. Bennet, British med. Journal. Febr. 1883. — Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1862, III. — Lebert, Berliner klin. Wochenschrift. 1866. — Killian, l. c. — Moeser, Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVI. — Oppenheim und Siemerling, Charité-Annalen.

Jahrg. XII. — Buss, Neurol. Centralblatt. 1886, Nr. 14. — Leyden, Ueber einen Fall von Bulbärparalyse. Charité-Annalen. Jahrg. XII. — Waetzoldt, Zwei Fälle von intracran. Tumor. Charité-Annalen. Jahrg. XIII. — Oppe, Ranke's Münchener med. Abhandlungen. 1892, II. Reihe. — v. Hofmann, Wiener klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 41 f. — Neumann, Neurol. Centralblatt. 1890.

Literatur zu Seite 177—182. Booth, Journal of nerv. and ment. dis. 1890, pag. 694. — Beneke, Virchow's Archiv. Bd. CXIX, Heft 1. — Hadden, Brain. 1889, I. — Westphal, Berliner klin. Wochenschrift. 1873, 18. — A. Fricke, Zwei Fälle von Echinococcus intracran. Inaug.-Diss., Berlin 1888. — Macewen, Hitzig und Bramann, l. c. — Suckling, British med. Journal. 22. Dec. 1888. — Macewen, British med. Journal. 1888, pag. 312. — Robertson, Lancet. 1893, I. — Bruns, l. c. — H. White, Guy's Hosp. Rep. 1886. — Lebert, Griesinger, Hutchinson, l. c. — Tuczek, Berliner klin. Wochenschrift. 1881, Nr. 3. — Jurasz, Das systologische Hirngeräusch der Kinder. Heidelberg 1877. — Ihmels, Zwei Fälle von Hirngeräusch. Inaug.-Diss., Göttingen 1889. — P. Meyer, Charité-Annalen. Jahrg. XIV. — Killian und v. Hofmann, l. c. — Mills and Lloyd, Tumors of the Brain. Pepper's System of med., pag. 1049. — Clarke, Med. Times and Gaz. Febr. 1873. — Irvine, Med. Times and Gaz. 1878. — Hempel, Inaug.-Diss., München 1871. — Osler, Journal of nerv. and ment. dis. 1887, XIV. — Lannelongue, Archiv. de physiol. norm. et pathol. 1889, Nr. 3.

Cysticercen und Echinococcen. Bei Bernhardt Fälle von Merkel, Mader, Rugg, Frédet, Voigtel, Gonzales, Westphal, Mazzotti, Klob, Bettelheim, Rendtorf, Whittel, Futon, Stocks, Russel, Roger. — Griesinger, l. c. — Küchenmeister, l. c. — Delore et Bonhomme, Arch. gen. de méd. 1885. — Wendt, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1872, III. — Davaine, Traité des Entozoes. Paris 1877. — Zenker, Festgabe für J. Henle. 1882. — Müller, Entozoen-Statistik. Diss., Erlangen 1874. — Marchand, Virchow's Aschiv 1879. — Derselbe, Breslauer ärztl. Zeitschrift 1881. — A. Brecke, Ueber Cysticercen im vierten Ventrikel. Inaug.-Diss., Berlin 1886. — Hebold, Casuistische Mittheilungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV, 3. — Runeberg, Finska läk. handl. 1884, 26. — H. Douty, Lancet. 1886, II, Nr. 2. — O. Bollinger, Münchener med. Wochenschrift. 1888, Nr. 31. — R. Hammer, Prager med. Wochenschrift. 1889, Nr. 21. — F. Haugg, Inaug.-Diss., Erlangen 1890. — R. Meyer, Inaug.-Diss., Göttingen 1894. — Rothmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1893, S. 60. — Bards, British med. Journal. 1895, I. — Westphal, Berliner klin. Wochenschrift. 1873, Nr. 18. — Reeb, Recueil de mém. de méd. etc. 1871. — A. Fricke, Zwei Fälle von Echinococcus intracran. Inaug.-Diss., Berlin 1880. — A. Steffen, Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. XX, Heft 1. — Hammond, Med. News. 1887, Vol. I, pag. 472. — Ducamp, Progrès méd. 1891, Nr. 37. — A. Castro, Anales Circul. med. Mai 1890. — Esteves, Semano Med. Buenos-Aires 1894. — Fitzgerald, Australian med. Journal. Nov. 1890. — Roth, Echinococcus multil. Schweizer Correspondenzbl. XXIII, 18. — Clarke, Brain. 1891. — Troje, Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 5 und 6. — Zoepfel, Archives de méd. et pharm. mil. 1893, XXI, 3.

Aneurysmen. Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1862, III. — Lebert, Berliner klin. Wochenschrift. 1866, Nr. 20 u. f. — Gouguenheim, Des tumeurs aneurysmales des artères du cerveau. Paris 1866. — Durand, Des aneurysmes du cerveau. Paris 1868. Killian, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intracr. Aneurysmen. Inaug.-Diss., Würzburg 1879. — Bastian, Transact. clin. soc. 1884. — Möser, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXV, S. 418. — Coe, Virchow-Hirsch' Jahresbericht.

1873. — Hutchinson, Lancet. April 1875. — Humble, Dublin Journal of med. sciences. 1875. — Ebstein, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XII u. A. (siehe bei Killian). — Oppenheim und Siemerling, Charité-Annalen. Jahrg. XII. — Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. — v. Hofmann, Wiener klin. Wochenschrift. 1894.

Diagnose. Annuske, Die Neuritis optica beim Tumor cerebri. Archiv für Opthalm. XIX. — Oppenheim, Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus int. Charité-Annalen. 1890, XV. — Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung. 1893, Nr. 67. — Eichhorst, Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen etc. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX, Suppl. — Kupferberg, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IV, Heft 1 u. 2. — Schulten, Langenbeck's Archiv. XXXII. — Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatosis etc. Charité-Annalen. 1888, XIII. — Miura, Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 37. — Hirschmann, Ueber Neuroretinitis nach Influenza. Festschrift zur Feier des fünzigjährigen Jubiläums des Düsseldorfer ärztlichen Vereines. Wiesbaden 1891. — Friedmann, Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 39 und Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII, S. 230. — Westphal, Charité-Annalen. 1889, XVIII. — Schoenthal, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 10. — Grainger Stewart, Edinburgh med. Journal. Avril 1894. — Jacoby, Amer. neurol. assoc. Mai, Juni 1894. — Discussion on the treatment of cerebral tumors. British med. Journal. Dec. 1893. — R. Hahn, Ein Fall von Haematoma durae matris etc. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 6. — Saenger, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 25. (Aerztlicher Verein zu Hamburg, Sitzung vom 18. Sept. 1894.) — K. Dehio, Petersburger med. Wochenschrift. 1894, Nr. 36. — Hadden, Brain. 1889, I. — Farge, L'Encéphale. 1885, Nr. 4. — Lannelongue, Sur les Kystes dermoides intracran. Archives de physiol. 1889, Nr. 3. — Quincke, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893. — Lichtheim, Fürbringer, Heubner etc., Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 13. — Stadelmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 27. — Prontoid et Etienne, Archives de neurol. 1894, Vol. XXVII, Nr. 68. — Crawford Thomson, British med. Journal. Mai 1894. — Burton Fanny, British med. Journal. Juni 1894. — Jollye, British med. Journal. Juni 1894. — Christiani, Epilepsie jacksonienne par autointox. d'origine gastrique Rivista sperim. di fren. 1893, fasc. IV. — Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1879, S. 79. — Landouzy et Siredey, Revue de méd. 1884. — Massalongo, L'Emiplegia uremica. Lo Sperimentale. Nov. 1889. — Bouchard, Leçons sur les autointoxications etc. Paris 1887. — Barié, Contribution à l'histoire des paralysies d'origine intést. Archives gén. de méd. 1881. — Schlubach, Beitrag zur Kenntniss der toxischen Hemiplegien. Inaug.-Diss., Berlin 1890. — Sharkey, British med. Journal. Nov. 1887. — Anton, Hydrocephalus und Hirndruck. Wiener med. Jahrbücher. 1888. — Dauphin, Presse méd. Belge. 1876, Nr. 30. — Siemon, Inaug.-Diss., Marburg 1893. — B. Sachs, New York med. Journal. 1891. — A. Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLVII, Heft 1 und 2. — Oppenheim, Die Prognose der acuten nicht eiterigen Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 6; Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. — Ferrier, Brain. Avril 1883. — Booth, Journal of nerv. and ment. dis. 1889, XIV. — Vierordt, Fortschritte der Medicin. 1894, Nr. 13. — Hebold, Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI. — Uhlenhuth, Inaug.-Diss., Berlin 1891. — C. Mayer, Ueber zwei Fälle von Hirngeschwulst. Inaug.-Diss., Berlin 1894. — Chereau, Sur quelques cas d'aphasie transit. chez des fumeurs. Thèse, Paris 1894, I. — Allen Starr, Amer. neurol. association. Mai, Juni 1894.

— M. Dinkler, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI, Heft 5 und 6. — Hermanides, Operative Behandeling von Hersengezwellen. Utrecht 1894. — E. Bamberger, Jahrbücher der Wiener Krankenanstalten. 1893.

Verlauf und Prognose. Gowers, Medical Ophthalm. pag. 282. — Gowers, On sudden paralysis in cerebral tumor. Brain. I, 1878/79. — Eskridge, Med. news. 14. March 1894. — Russel, Med. Times and Gaz. May 1874. — Medin, Hygiea. 1878. — Baginsky, Berliner klin. Wochenschrift. 1881, Nr. 20. — Sahli, l. c. — Sternberg, Ein Fall von geheilter organischer Gehirnerkrankung. Wiener med, Wochenschrift. 1893, Nr. 25. — Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1888. — Osler, Amer. Journal of the med. sciences. 1885. — Byron Bramwell, British med. Journal. Juni 1894. — Hadden, Brain. 1889, I. — Sharkey, British med. Journal. 1887. — Fisher, Amer. Journal of insanity. Januar 1885. — Osler, A contribution to Jackson. epilepsy. Amer. Journal of sciences. 1885, pag. 31. — Nothnagel, Top. Diagnostik. 1879. — Osler, Case of cholesteatoma of floor of third ventricle and of the infundibulum. Journal of nerv. and ment. dis. 1887, XIV. — Hebold, Archiv für Psychiatrie. XV, 3. — Bowlby, British med. Journal. 1885. — Rossolymo, Wjestnik psichiatr. 1891, IX, 1. — Sciamanna e Postempski, Archivio di psich. 1891, pag. 461. — Chipault, Revue neurol. 1893, Nr. 7. — S. Schoenewald, Allgemeines und Specielles über die Epilepsie und ihre Beziehungen zum Tumor cerebri. Inaug.-Diss., Berlin 1895.

Therapie. Bennet and Godlee, Med.-chir. Transact. 1885, 243 und Lancet. 1884, pag. 1090. — Durante, Lancet. 1. Oct. 1887. — Hirschfelder and Morse, Pacif. med. and surg. Journal. April 1886. — Horsley, British med. Journal. April 1887. — Macewen, Lancet. May 1885. — Derselbe, Lancet August 1888. — Derselbe, British med. Journal. 1888, pag. 302 und 1893, pag. 1367. — E. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1889, 2. Aufl. — Macewen An adress on the surgery of the brain and spinal cord. British med. Journal. 1888, pag. 312. — V. Horsley, Remarks of the consecutive cases of operation upon the brain. British med. Journal. 1887. — Horsley, Remarks of the surgery of the central nervous system. British med. Journal. Dec. 1890. — Derselbe, Verhandlungen des X. internationalen med. Congresses. Berlin 1890. — Derselbe, Discussion etc. British med. Journal. Dec. 1893. — P. C. Knapp, The pathology, diagnosis and treatment of intracranial growths. Boston 1891. — Allen Starr, Brain tumors in Childhood from the surgical stand-point. Med. news. Liv. XXIX. — Allen Starr, Brain Surgery. 1893. — Keen, Reference Hand-Book of the med. sciences. VIII. — Seguin, Med. Record. Febr. 1886. — Park, New York med. Journal. Nov. 1889. — Ferrier, Cerebral localisation, its practical relations. Brain. July 1889. — H. Sahli, Ueber hirnchirurgische Operationen vom Standpunkte der inneren Medicin. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1891, Nr. 28. — Bramwell, On intracranial surgery. Edinburgh med. Journal. Juni 1894. — Bramwell, Med.-chirur. society of Edinburgh. Discussion. Edinburgh med. Journal. April, Juni 1894. — Oppenheim und Köhler, Berliner klin. Wochenschrift. 28. Juli 1890 und 20. April 1891. — Bruns, Neurol. Centralblatt. 1893, S. 386. — Bennet-May, Lancet. 16. April 1887. — Suckling, Lancet. 1. Oct. 1887. — Seguin and Weir, Amer. Journal of med. July, August, Sept. 1888. — Keen, Amer. Journal of med. Oct. 1888. — Birdsall and Weir, Philadelphia med. news. 16. April 1887. — Ballet, Gelineau et Péan, Gaz. des hôp. Febr. 1889. — Péan, Bull. soc. anat. de Paris. Mai 1888, und Bull. acad. méd. 1891. — Krönlein, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1891. — Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892, Bd. II. — v. Bramann, Langenbeck's Archiv. Bd. XLV, Heft 2. — Hitzig, Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 29. — v. Beck, Beiträge zur klin.

Chirurgie. Tübingen 1894, Bd. XII, Heft 4. — Reynier, La Semaine méd. April 1891. — Doyen, La Semaine méd. April 1891. — Jeannel, La Semaine méd. April 1891. — Knapp and Bradford, Boston med. and surg. Journal. 4., 11., 18. April 1890. — Bullard and Bradford, Boston med. and surg. Journal. 1891. — Fischer, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XVIII. Congress. — Thomas and Bartlett, Hahnemannian Monthly. Mai 1890, und Transact. amer. Inst. Homoeop. 1889. — Parker, British med. Journal. 30. Nov. 1889. — Markoe, Philadelphia med. news. 5. Nov. 1887. — Fitzgerald, Sajou's Annal. med. sc. 1888, Vol. II, pag. 36. — Limont and Page, British med. Journal. 26. Oct. 1889. — Maunsell, New Zealand med. Journal. 1889. — Poirier, Revue de Chir. XII, 412, und Congrès franç. de Chir. 1892. — Llobet, Revue de Chir. Nov. 1892. — Stieglitz, New York med. Journal. I, 1893. — Anderson, Buchanan and Coats, Weekly med. review. St. Louis 1891, und British med. Journal. 1891. — Wising und Berg, Hygiea. 1887. — Riegner, Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 23. — Taylor, Lancet. 20. Jan. 1894, I. — Diller, Amer. neurol. association. May, June 1894. — Rannie, British med. Journal. 14. May 1886. — Maudsley and Fitzgerald, Transact. intercol. med. congress. 1889, 113. — Chisholm, The Australas. med. Gaz. 1893, pag. 36. — Harrison, British med. Journal. 1893, II, pag. 1307. — Clarke, Lancet. 1. March 1890. — Church and Frank, Amer. Journal. July 1890. — Dunin, Neurol. Centralblatt. 15. August 1890. — Barton, Annals of surgery. 1889, I. — Booth and Curtis, Transact. New York neurol. Journal. Dec. 1892. — Lampiasi, Ref. Colella La psichiatria. 1890, VIII, 261. — Bremer and Carson, Amer. Journal. Sept. 1890. — Graham and Chubbe, Australas. med. Gaz. July 1890. — Verco, Transact. Intercol. med. Congr. 1889, II, 377. — Castro, Anales del circul. med. Argent. May 1890. — Fürstner, Archiv für Psychiatrie. 1892, S. 634. — Parry, Glasgow med. Journal. July 1893, Vol. XV. — Pel, Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 5. — Sciamanna e Postempski, Archivio di Psich. 1891, XII. — Bruns, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilk. 14. Januar 1895. — Caton, British med. Journal. Dec. 1893. — Cleghom, Intercol. med. Congr. of Austral. Sept. 1892. — Annandale, Edinburgh med. Journal. April 1894. — Albertoni e Brigatti, Rivista sperim. di fren. XIX. — Chisholm and Graham, Transact. Intercol. med. Congr. of Austral. 1893, pag. 444. — Diller and Buchanan, Amer. Journal. July 1893. — Esteves, Seman, Med. Buenos-Aires 1894. — E. Rossolimo, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, Bd. VI. — Bruzelius och Berg, Hygiea. 1894. — Hermanides, Akad. proefschrift door Utrecht 1894. — Sommer, Jahrbücher für Psychiatrie. 1894, Bd. II. — Hectoen, Journal of Amer. assoc. 11. Febr. 1893. — Mac Burney and Allen Starr, Amer. Journal of the med. April 1893. — Escher, Lancet. 1891, I, pag. 1444. — Knapp, Journal of nerv. and ment. dis. Febr. 1892. — Eskridge, Ref. bei Knapp, Intracran. Growth. — Bruns, Neurol. Centralblatt. 1894, Nr. 1 und 2. — Saenger, Deutsche med. Wochenschrift. 1894. — Grainger Stewart, Edinburgh med. Journal. Avril 1894. — P. C. Knapp, Med. and surg. reports of the Boston City Hosp. 1889. — J. Taylor, Optic neuritis in its relation to intracranial tumor and trephining. Ophthalm. soc. Transact. Vol. XIV. — Hale White, Guy's Hosp. Rep. 1886. — Seydel, XXI. Chirurgischer Congress. Berlin 1892. — Keetley, Lancet. 1889, II. — Keller, British med. Journal. 1890, pag. 709. — Sands, Philadelphia med. news. April 1883. — Amidon and Weir, Annals of surg. June 1887. — Dana and Pilcher, New York med. Rec. 9. Februar 1889. — Deaver and Mills, Boston med. and surg. Journal. 1892, II, 221. — Ross and Heath, Lancet. 7. April 1888. — Dercum and Heath, Philadelphia Hosp. Rep. 1890, I, pag. 270. — Sciamanna, Bull. d. R. Accad. med. di Roma. 1885. — Dobson, Lancet. 1892, I, pag. 1179. —

Wood and Agnew, University med. Mag. April 1889. — Hammond, Journal of nerv. and ment. dis. June 1887. — Fraser, Lancet. 27. Febr. 1886. — Gray, Brain. Autumn-Winter 1892. — Wyman, Philadelphia med. news. 8. Febr. 1890. — Kerr, Occ. med. Times. Febr. 1890. — Putnam and Beach, Boston med. and surg. Journal. Avril 1890. — Putnam, Transact. of New York med. assoc. VIII. — Hood, Donald and Keetley, Lancet. 1889, pag. 594. — Chipault, Revue neurol. 1893, Nr. 7. — Diller, Amer. Journal. Nov. 1892. — Jaboulay, Archives provinc. de Chir. 1893, pag. 61. — Springthorpe and Fitzgerald, Australas. med. Journal. Nov. 1890. — Seguin, Boston med. and surg. Journal. 5. Febr. 1891. — Stokes and Nugent, Dublin Journal of med. sciences. Oct. 1890. — Lampiasi, Wiener med. Wochenschrift. Mai 1889. — Tietze, Centralblatt für Chirurgie. 1893, S. 850. — Steward, Pittsburg. med. review. Nov. 1892. — Walker, Med. and surg. Reporter. 1890, pag. 213. — Postempski, Ital. Congr. surgery 1892. Annals of surg. Dec. 1892. — Guttrie and Turner, Lancet. Febr. 1895. — Sinkler, Amer. neurol. assoc. Mai, June 1894. — Graser, Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. April 1895. — Jones and Moore, Northwestern Lancet. 1891, pag. 316. — Kammerer, New York med. Record. 1889, pag. 569. — Keen and Mills, Amer. Journal. 1891, pag. 587. — Morse, Pac. med. Journal. 1891. — Mudd, Amer. Journal of med. sciences. 1892. — Nicholson,. British med. Journal. 1893, pag. 1367. — Nixon, Med. Press and Circ. 1892, pag. 207. — Parry Davenport, Austral. med. Gaz. 1892, pag. 315. — Richardson and Walton, Amer. Journal. 1893, pag. 629. — Rodgers, Times and Register. 1888, pag. 343. — Sacré, Journal de méd. de chir. 1890. — v. Bergmann, Ueber einige Fortschritte der Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 16.

Lumbalpunction. Quincke, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, S. 930 und 965. Wiesbadener Congress für innere Medicin. — v. Ziemssen, l. c. — Naunyn, l. c. — Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1893, Nr. 67. — Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 13. — Fürbringer, Zur klin. Bedeutung der spinalen Punction. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 13. — Heubner, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 13. — Stadelmann, Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 2.

Craniocerebrale Topographie. Broca, Bull. soc. anat. 1861, VI, II. série. — Derselbe, Revue d'Anthrop. 1876 u. 1877. — Derselbe, Bull. soc. Anthrop. 1877. — Derselbe, Revue d'Anthrop. 1878, 1883. — Reid, Lancet. 1884. — Seeligmüller, Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII, S. 327. — Turner, Journal of Anat. and Phys. 1874. — Horsley, Amer. Journal of med. sciences. 1887, IV. — Dana, Journal of nerv. and ment. dis. 1890, XV. — Ecker, Archiv für Anthropologie. 1878, Bd. X. — Féré, Bull. soc. anat. 1875. — Giacomini, Archives ital. de biol. 1882. — Köhler, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1886, Bd. XXI. — Lucas-Championnière, La trépanation etc. Paris 1878. — Müller, Ueber die topographischen Beziehungen des Hirns zum Schädeldache. Inaug.-Diss., Berlin 1889. — Poirier, Topographie cranio-encéphal. etc. Paris 1890. — Winkler, Zeitschrift für Heilkunde. 1893, Bd. XIV. (Aus dem Holländischen.) — Chipault, Chirurgie opérat. du système nerveux. Paris 1894, Bd. I.





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofrath Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofrath Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofrath Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofrath Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofrath Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofrath Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. S.

IX. BAND.

I. THEIL, III. ABTHEILUNG, II. LIEFERUNG.

DIE

SYPHILITISCHEN ERKRANKUNGEN

DES

GEHIRNS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM IN BERLIN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

SYPHILITISCHEN ERKRANKUNGEN

DES

GEHIRNS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

MIT 17 ABBILDUNGEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN

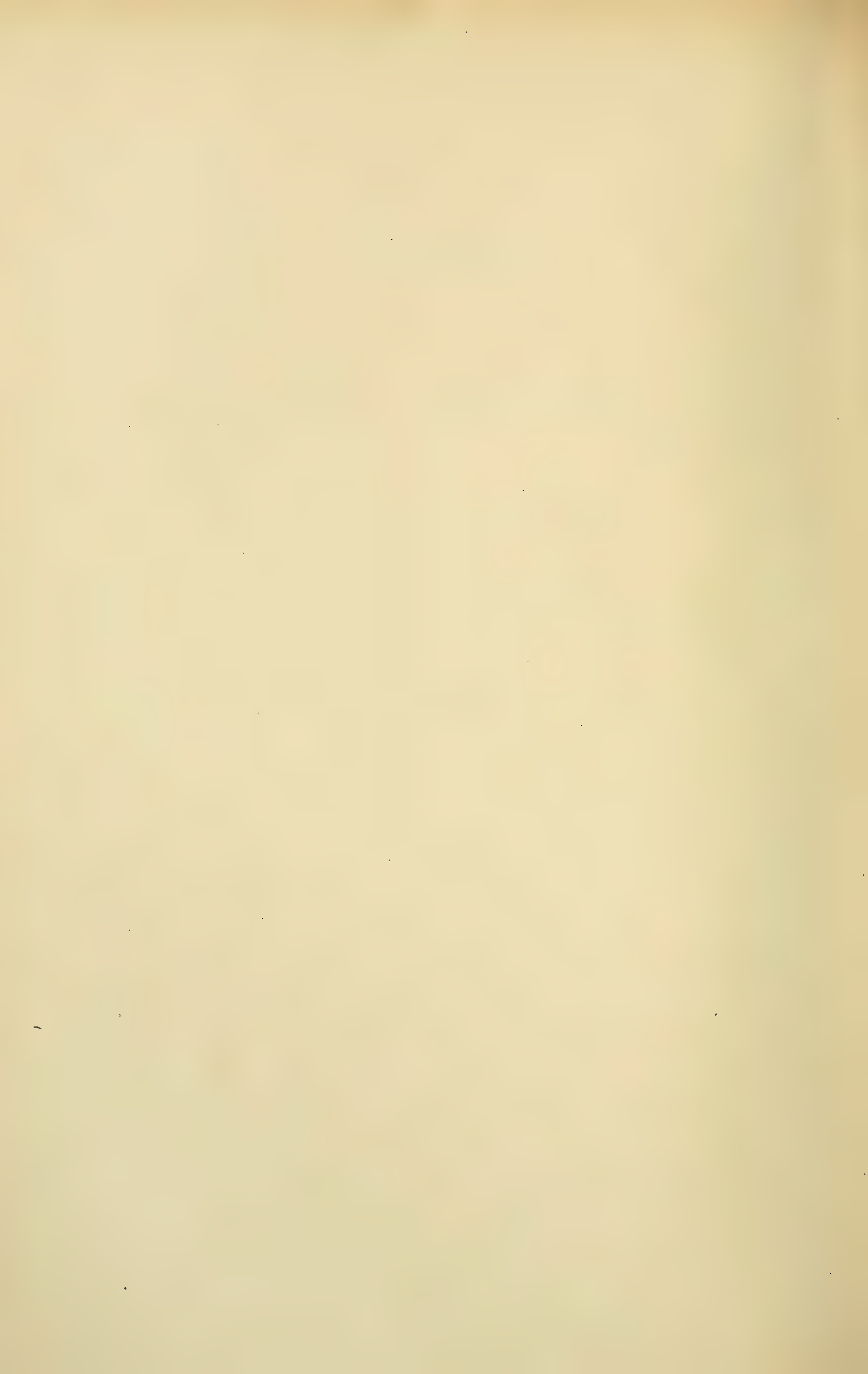
Als die Arbeit des Herrn Professor Oppenheim beinahe vollständig fertig gedruckt war, wurde der Entschluss gefasst, die Syphilis und Hautkrankheiten der Speciellen Pathologie und Therapie einzureihen.

Das bereits fertiggestellte und als Band XXIII erschienene Werk des Herrn Professor Neumann wurde nun sofort ausgegeben, selbstverständlich ohne jede Aenderung. Da dieses Werk, welches ursprünglich nicht für unsere Specielle Pathologie und Therapie bestimmt gewesen war, die Bearbeitung der Syphilis des Nervensystems von Doctor Kahane ebenfalls enthält, so erklärt sich aus diesen chronologischen Daten die doppelte Behandlung der Syphilis des Gehirns, was wir zur Aufklärung des Sachverhaltes zur Kenntniss zu bringen uns erlauben.

Der Herausgeber.



INHALT.



Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Einleitung.

Ein sehr grosser Theil der Individuen, die das syphilitische Gift in ihren Organismus aufgenommen haben, wird in einer früheren oder späteren Periode der Durchseuchung von Erkrankungen des Nervensystems befallen.

Die Thatsache, dass die Syphilis ihren Angriff gegen die nervösen Centralorgane richten und an diesen schwere, oft deletäre Veränderungen hervorrufen kann, ist zwar den Aerzten des vorigen Jahrhunderts nicht ganz entgangen, aber es hat sich doch nur um vereinzelte Beobachtungen (wie die von Astruc und Morgagni) gehandelt, die unter dem Einfluss der Hunter'schen Irrlehre bald wieder in Vergessenheit geriethen. Wenn wir von diesen spärlichen und in ihrer Bedeutung von den Autoren selbst nicht hinreichend gewürdigten Erfahrungen absehen, beginnt die Geschichte der Hirnsyphilis erst mit den gründlichen Forschungen eines Lallemand (1834), Rayer (1847), Dittrich, Schützenberger, Esmarck und Jessen u. A. Die bahnbrechenden Untersuchungen Virchow's (1858) haben dann das Fundament geschaffen, auf welchem sich die Lehre von der Nervensyphilis aufbauen konnte. Die nächste Folgezeit brachte die zusammenfassenden Abhandlungen von Léon Gros und Lancereaux, Zambaco, v. Jaksch, Passavant, Steenberg, Wagner — und die letzten drei Decennien haben dank der Arbeit und Forschung eines Heubner, Wunderlich, Jackson, Fournier, Erb, Rumpf und vieler Anderer, die Wissenschaft auf den Gipfel der Erkenntniss geführt, von dem aus wir heute die Mannigfaltigkeit der Beziehungen überschauen, welche zwischen der Lues und den Affectionen des Nervensystems walten. Doch bedeutet dieser Gipfel noch lange nicht das Endziel der Forschung, von dem wir auch auf diesem Gebiete noch sehr weit entfernt sind.

Es liegt nahe, die Frage aufzuwerfen, ob der erworbene Reichthum an Erfahrung und Kenntniss ausschliesslich den Fortschritten der Wissenschaft zu verdanken ist, oder ob sich in den Beziehungen zwischen der Syphilis und den Nervenkrankheiten selbst eine Wandlung vollzogen hat, in dem Sinne, dass sie das Nervensystem heute in einem höheren und stets wachsenden Masse gefährdet. Es wird von der Mehrzahl der Forscher anerkannt, dass die Zahl der Individuen, welche von syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems heimgesucht werden, bedeutend gewachsen ist; es ist aber schwer, zu entscheiden, ob diese Steigerung ihren Grund in einer Zunahme der Syphilis überhaupt hat, oder ob das centrale Nervensystem in einem höheren Masse als in der Vorzeit den krankmachenden Einflüssen dieser Seuche unterliegt.

Es fehlt hier an statistischen Erhebungen von vollgiltiger Beweiskraft. Es sind zwar von Fournier, Gowers, Erb, Minor u. A. Ermittlungen über die Häufigkeit der syphilitischen Infection bei Personen, die wegen irgend eines Leidens in ein Krankenhaus Aufnahme fanden, angestellt worden; wir besitzen auch statistische Angaben, welche sich auf das procentuale Vorkommen der Syphilis bei den Prostituirten einzelner Grossstädte, den Mitgliedern bestimmter Gewerbskrankenvereine (Pistor u. A.), den Truppen einer Garnison etc. beziehen. Wie wenig verwerthbar jedoch dieses Material für die Beantwortung der uns interessirenden Fragen ist, geht schon aus dem Umstande hervor, dass sich die Anschauungen der Syphilidologen selbst in den schroffsten Widersprüchen[1]) bewegen.

Soviel steht fest, dass wir aus den uns zu Gebote stehenden Angaben nichts Zuverlässiges über die Zu- oder Abnahme der Syphilis erschliessen können. Rumpf hält es für unwahrscheinlich, dass sie an Verbreitung gewonnen hat, er meint, dass nach den Berichten aus den früheren Jahrhunderten eher das Gegentheil anzunehmen sei. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, dass es heute viel leichter ist, die Infection zu verbergen als in jenen Zeiten, in denen die Seuche in weit höherem Masse die Tendenz besass, schwere, destructive Processe an der Haut, den Schleimhäuten und Knochen hervorzurufen.

Die gewaltige Umgestaltung des Verkehrswesens, durch welche es ermöglicht wird, dass die Bewohner von Stadt und Land, sowie die Nationen aller Länder in fortwährende Berührung mit einander treten und speciell in den Haupt- und Weltstädten, den grossen Centren der Lues, confluiren

[1]) Vgl. z. B. die Darstellung Lassar's über die Prostitution zu Paris (Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 5) mit der Blaschko'schen Mittheilung über die Verbreitung der Syphilis in Berlin (Berlin 1892, Verlag von Karger, und Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 18), die Angaben Weber's mit denen Fournier's und anderer Aerzte.

und von hier aus die Seuche nach allen Orten verschleppen, auf der anderen Seite die durch die wachsende Schwierigkeit der Erwerbsverhältnisse bedingte Zunahme der Ehelosigkeit und das Hinausgerücktwerden des Verehelichungstermins — diese Momente lassen vermuthen, dass die Syphilis an Verbreitung gewonnen hat. Es bleibt jedoch zu beachten, dass demgegenüber die Verbesserung der sanitären Verhältnisse, die sorgfältigere Ueberwachung der Prostitution etc. ein wirksames Gegengewicht zu schaffen im Stande ist.

Jedenfalls kommen wir über Muthmassungen nicht hinaus und sind gezwungen, in Bezug auf diesen Punkt eine empfindliche Lücke in unserem Wissen blosszustellen.

Bei aller Skepsis können wir uns aber der Wahrnehmung nicht verschliessen, dass das Nervensystem von Generation zu Generation an Widerstandskraft eingebüsst hat und in unserer Zeit den locus minoris resistentiae des Organismus bildet. Da nun wichtige Beobachtungen und Erfahrungen dafür sprechen, dass die Syphilis sich mit Vorliebe an den empfindlichsten und bereits geschwächten oder irgendwie geschädigten Körpertheilen ansiedelt — eine Anschauung, für die Lancereaux, Virchow u. A. eingetreten sind — so würde es nichts Ueberraschendes für uns haben, wenn sich herausstellen sollte, dass die Zahl der von syphilitischen Nervenkrankheiten Heimgesuchten auch procentualisch eine bedeutende Zunahme erfahren hat.

Ueber die Häufigkeit der Nervenkrankheiten in Folge von Syphilis haben Fournier u. A. Angaben gemacht. Nach Hjelmman werden von 1000 Syphilitischen 15 bis 25 von syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems — mit Ausschluss der Tabes dorsalis und Dementia paralytica — befallen. Allzugrosses Gewicht ist aber auf diese Daten nicht zu legen.

Es ist erforderlich, den Begriff der Lues cerebri von vorneherein zu definiren und das Gebiet, dem unsere Besprechung gelten soll, so scharf wie möglich abzugrenzen. Wir können die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, beziehungsweise des centralen Nervensystems, in zwei grosse Gruppen bringen. Die erste Gruppe umfasst die Affectionen, die nach der Natur ihrer pathologisch-anatomischen Veränderungen als syphilitische angesprochen werden, wenn auch über den specifischen Charakter eines Theiles derselben die Meinungen noch auseinandergehen. In die zweite gehören Erkrankungen, deren pathologisch-anatomische Grundlage nichts von den specifischen Producten der Syphilis erkennen lässt, vielmehr einfache Entzündungen und Entartungen am Nervenapparat aufweist, die nach der herrschenden Lehre auf chemische Gifte syphilitischer Herkunft zurückgeführt werden.

Wenn wir uns auch hier noch auf einem ganz unsicheren Boden bewegen, so darf uns die angeführte Classificirung doch insoweit zur Verständigung dienen, dass wir diejenigen Erkrankungen, welche gemeiniglich in die zweite Gruppe gebracht werden, wie die Dementia paralytica und die Tabes dorsalis, von unserer Betrachtung ausschliessen werden. Dass damit für die Klärung des Begriffes der Lues cerebri und cerebrospinalis, die Aufstellung der einzelnen Formen und den Nachweis des syphilitischen Charakters nicht alle Schwierigkeiten aus dem Wege geräumt sind, wird aus der Darstellung bald hervorgehen.

Auch die Rückenmarkskrankheiten specifischen Ursprungs gehören nicht in den Kreis der Besprechung. Da sie sich jedoch sehr häufig mit den verwandten Affectionen des Gehirns verbinden, wird die Scheidung nicht scharf durchzuführen sein. Ueber die verschiedenen Formen der Lues cerebrospinalis ist deshalb das Wichtigste mitzutheilen.

Aetiologie.

So selbstverständlich es auch erscheinen mag, es muss an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems auf den Infectionsträger zurückzuführen sind, dem die constitutionelle Syphilis ihr Dasein verdankt. Den primären Infectionsherd bildet der harte Schanker, die Initialsklerose. Es fehlt freilich nicht an Beobachtungen, welche zu beweisen scheinen, dass auch das Ulcus molle eine das Nervensystem gefährdende Infectionskrankheit ist, und obgleich die neueren bacteriologischen Untersuchungen ihm eine ganz andere Stelle zuweisen, gibt es noch eine grosse Anzahl von Forschern, die auch von diesem eine Allgemeininfection ausgehen lassen. Diese Annahme steht jedoch im Widerspruch zu der Gesammtheit von Erfahrungen, welche die Grundlage wissenschaftlich feststehender Thatsachen bildet. Um nun auch der Minderzahl von Beobachtungen gerecht zu werden, nach welchen der weiche Schanker einen krankmachenden Einfluss auf das centrale Nervensystem zu besitzen scheint, hat Hitzig eine geistreiche Hypothese aufgestellt, die ich mit den Worten des Autors hier anführen will: »Sowohl die unitarische als die dualistische Lehre sind in ihrer Absolutheit unrichtig. Bei der venerischen Infection werden vielmehr mehrere Gifte von vorneherein geimpft oder doch schon in dem ersten Stadium der Infection producirt. Ein Gift, welches zunächst bei der primären Sklerose vorhanden ist, oder seine Abkömmlinge, führt zu secundären und tertiären Spätformen der Syphilis. Ein anderes Gift, welches in dem gleichen syphilitischen Geschwür vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden zu sein braucht oder seine Abkömmlinge, wird die Ursache einer eigenartigen krankhaften Ver-

änderung der Blutmischung, die nach jahre- und jahrzehntelangem Fortbestande des Lebens zu degenerativen Veränderungen des gesammten Nervensystems — allerdings in einer gewissen Stufenfolge der einzelnen Provinzen — disponirt. Das gleiche Gift kann nicht nur in dem syphilitischen Primäraffect, sondern ebensowohl in dem Schankergeschwür, und zwar in beiden in grösserer oder geringerer Virulenz enthalten sein.«

So acceptabel diese Hypothese auch für mich ist und so sehr man geneigt sein könnte, sie noch weiter auszudehnen, so hat sie doch kaum eine Bedeutung für diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, die hier abgehandelt werden sollen. Die Lues cerebri im engeren Sinne des Wortes ist unseres Erachtens stets auf die constitutionelle Syphilis zurückzuführen. Es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass es bestimmte Formen der Syphilis — und eine ihnen entsprechende Art von Toxinen — sind, welche den krankmachenden Einfluss auf das Nervensystem besitzen. Diese Annahme stützt sich auf einige interessante Beobachtungen (Morel Lavallé u. A.), in denen eine Reihe von Personen, die von ein und demselben Individuum angesteckt waren, an Lues cerebri oder cerebrospinalis erkrankten.

Nach der herrschenden Lehre, mit der sich auch alle Erfahrungen in Einklang bringen lassen, ist der Träger der Syphilis ein Mikroorganismus. Der Versuch, ihn darzustellen und zu cultiviren, ist oft gemacht worden. Hallier, Lustdorfer, Klebs, Aufrecht und Hirschfeld glaubten ihn gefunden zu haben. Grosses Aufsehen machte die Entdeckung Lustgarten's: er fand dem Tuberkelbacillus ähnliche, durch ein besonderes Färbeverfahren gekennzeichnete Stäbchen; sie waren in den Krankheitsherden stets nur in geringer Zahl vorhanden, in Zellen eingeschlossen oder zwischen den Zellen. Von Doutrelepont wurden sie auch im Blute nachgewiesen. Disse und Tagucchi wollten sogar Reinculturen aus dem Blute dargestellt und mit diesem Thiere inficirt haben. Es ist jedoch bisher nicht gelungen, diesen Bacillus zu züchten. Auch haben weitere Beobachtungen gelehrt, dass das Lustgarten'sche Verfahren andere im Smegma des Präputium und der Vulva enthaltene Stäbchen ebenfalls färbt.

Wir müssen also bekennen, dass es zur Zeit noch nicht gelingt, auf bacteriologischem Wege die syphilitische Natur einer Erkrankung zu erkennen.

Der Entwicklungsgang der Syphilis deutet darauf hin, dass das Virus jahre- und jahrzehntelang im Organismus schlummern und dann wieder wirksam und lebensfähig werden kann, sei es, dass es sich um Dauerformen des Mikroorganismus (Sporen) selbst oder um chemische Gifte handelt.

Der Angriff derselben auf das Nervensystem kann jederzeit erfolgen. Doch haben die sich auf das chronologische Auftreten der Nerven-

syphilis beziehenden Erfahrungen und Anschauungen in neuerer Zeit eine Wandlung erfahren.

Die Angaben der älteren Autoren weisen die syphilitischen Nervenkrankheiten den späteren Stadien der secundären oder der tertiären Periode zu. Fournier sprach sich noch in seinen ersten Veröffentlichungen dahin aus, dass sie im ersten und zweiten Jahre der Erkrankung selten vorkommen. Auch Heubner hat sich noch zu dieser Anschauung bekannt. Bei der Prüfung und Sichtung seines Materials ist er von den verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen ausgegangen und hat für die einzelnen Kategorien das zeitliche Auftreten nach der Infection festzustellen gesucht. So betrug das Intervall zwischen dem Erscheinen des Primäraffects und dem Eintritt der ersten Symptome einer syphilitischen Neubildung im Gehirn fast immer über ein Jahr, meist über drei Jahre; nur zweimal fielen sie noch ins erste Jahr der Erkrankung, und diesen beiden Beobachtungen steht Heubner etwas skeptisch gegenüber. Er schliesst aus seinen Fällen, dass die syphilitische Neubildung im Gehirn fast regelmässig erst nach mehrjährigem, oft vieljährigem Bestehen der Syphilis zur Entwicklung komme. In Bezug auf die syphilitischen Erkrankungen der Gehirngefässe kommt er zu einem ähnlichen Resultat.

Rumpf bietet für die basale Syphilis des Gehirns folgende Aufstellung, die sich auf 13 Fälle bezieht. Das Intervall zwischen Primärinfect und Eintritt des Hirnleidens betrug in zwei Fällen 1 Jahr, in zwei weiteren 2—5 Jahre, in fünf 6—10 Jahre, in zwei 11—15, in einem 16—20, und in einem 21 bis 25 Jahre. Andererseits theilt er Fälle mit, in denen eine Hemiplegie wenige Monate nach der Infection zur Entwicklung kam, in einem betrug das Intervall sogar nur zwei Monate.

Die statistischen Angaben von Braus u. A. brauchen nicht im Einzelnen erörtert zu werden.

Zu einem anderen Resultate gelangte Naunyn, der 45 eigene Beobachtungen und 290 Fälle aus der Literatur (Zambaco, Lagneau, Léon Gros und Lancereaux) für die Entscheidung dieser Frage verwerthete. Und zwar bezieht sich seine Aufstellung auf die Syphilis des gesammten centralen Nervensystems. Er gibt folgende Uebersicht:

	Im 1. Halbjahr	Im 2. Halbjahr	Im 2. u. 3. Jahr	Im 4. u. 5. Jahr	Vom 6.—10. Jahr	Vom 11.—15. Jahr	Vom 16.—20. Jahr	Später	
a)	11%	14·4%	18·6%	15·7%	24·6%	8·6%	4·4%	2·8%	70 Obductionsfälle
b)	11·4%	8·6%	19·7%	15·0%	24·9%	10·7%	5·2%	4·8%	325 klin. Beob. incl. d. secirten

Naunyn bezeichnet das Resultat als ein klares und überraschendes. Es geht aus der von ihm vorgenommenen Revision hervor, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infection am häufigsten auftreten, und dass ihre Häufigkeit von Jahr zu Jahr abnimmt. Auf die ersten drei Jahre fallen 48% aller Erkrankungen, dann nimmt die Frequenz schnell ab. Vom 11. Jahre ab wird das Nervensystem nur noch selten, und mit erreichtem 15. Jahre nur noch ausnahmsweise befallen. Naunyn wirft sogar die Frage auf, ob nicht in diesen späten Fällen die Infection absichtlich zurückdatirt sei, oder ob nicht eine zweite Infection mitgespielt habe.

Von den weiteren Erfahrungen, die auf diesem Gebiete gesammelt worden sind, möchte ich wenigstens einen Theil anführen.

Zunächst ist hier auf die Angaben Lang's hinzuweisen. Er beschreibt verschiedene, meistens schnell vorübergehende nervöse Erscheinungen, welche dem Ausbruch des syphilitischen Exanthems vorausgehen oder ihn begleiten sollen, nämlich: Kopfschmerz, Schwindel, Verstimmung, gelinde Temperatursteigerung, vermehrte Pulsfrequenz, Pupillendifferenz, Pulsverlangsamung. Er ist der Ansicht, dass denselben eine »Meningealirritation« zu Grunde liege. Jarisch und Finger wollen in demselben Stadium Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, Schnabel entzündliche Processe an der Retina nachgewiesen haben. Während der Werth dieser Beobachtungen aber ein zweifelhafter ist und die Richtigkeit der Befunde Schnabel's z. B. von Uhthoff in Frage gestellt wird, hat die Literatur der letzten Jahre eine reiche Casuistik von Fällen zu Tage gefördert, die das Vorkommen der Nervenkrankheiten in der Frühperiode der Syphilis illustriren.

Fälle dieser Art finden sich freilich schon in den älteren Abhandlungen, z. B. bei Léon Gros und Lancereaux, Ljunggren, Zambaco, v. Jaksch und Engelstedt angeführt, auch Heubner bringt einige eigene Beobachtungen, in welchen die ersten Erscheinungen der Hirnsyphilis sich wenige Monate nach der Infection einstellten. Kahler fand die Zeichen der Lues cerebrospinalis bei einem Individuum, dessen Schanker noch nicht abgeheilt war. Gowers gibt an, dass in dem vierten Theil der von ihm beobachteten Fälle syphilitischer Hirnerweichung die Erkrankung innerhalb der ersten zwei Jahre nach der Ansteckung aufgetreten sei. Beaudoin hat aus Fournier's Clientel 26 Fälle von Lues cerebri zusammengestellt, in welchen das Leiden sich innerhalb eines Zeitraumes von 3—18 Monaten nach der Infection entwickelte. Sehr interessante Mittheilungen dieser Art verdanken wir Nonne und Saenger. Ein Patient Nonne's erkrankte 3 Monate nach der Primärinfection. Gilles de la Tourette und Hudelo berichten sogar über einen Fall, in

welchem zwischen dem Ausbruch des Schankers und dem Eintritt des schweren Nervenleidens ein Zeitraum von nur vier Wochen lag. Auch auf einschlägige Erfahrungen von Friedel Pick und Magnus Möller sei hingewiesen.

Gilbert und Lion haben sich besonders mit der Rückenmarks-syphilis beschäftigt; es scheint mir aber angezeigt, auch ihre Angaben hier zu berücksichtigen. Sie bezeichnen mit Fournier als »Syphilis médullaire précoce« die im Laufe der ersten zwei Jahre nach der Infection zur Entwicklung gelangenden Affectionen des Rückenmarks. In 16 von 47 Fällen setzte das Leiden innerhalb des dritten bis sechsten Monats nach der Primäraffection ein. Das Maximum der Frequenz fällt innerhalb des zweiten Vierteljahres. Hutchinson hat in 15 Fällen in dem Zeitraum von $^1/_2$ bis 2 Jahren nach der Ansteckung eine acute Paraplegie sich entwickeln sehen.

Auf Grund der Prüfung eines grossen Materiales will Hjelmman für die Hirnsyphilis festgestellt haben, dass in dem vierten Theil aller Fälle das Leiden im ersten Jahre, in der Hälfte innerhalb der ersten drei Jahre beginnt. Auch nach Mauriac's Statistik gehören die syphilitischen Nervenkrankheiten vorwiegend einer frühen Periode der constitutionellen Syphilis an. In allerjüngster Zeit hat sich die Londoner ärztliche Gesellschaft mit dieser Frage beschäftigt. Auch aus der hier gepflogenen Discussion geht die Häufigkeit der nervösen Erkrankungen in den frühen Stadien der Syphilis hervor.

Die Erfahrungen der neueren und besonders die der jüngsten Zeit führen also zu der Erkenntniss, dass die syphilitischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane sehr häufig schon innerhalb des ersten Jahres oder selbst des ersten Halbjahres nach der Infection zur Entwicklung kommen, und gelegentlich selbst noch vor dem Ausbruch der Roseola, wenige Wochen nach der Eruption des Schankers, hervortreten können. Wenn die Feststellung dieser Thatsache auch im Wesentlichen dem Umstande zuzuschreiben ist, dass die Aerzte und Forscher sich dem Studium der Nervenkrankheiten mit wachsender Sorgfalt und gesteigertem Verständniss zugewandt haben, so glaube ich doch nicht, dass dieser Factor allein im Spiele ist. Es drängt sich uns vielmehr die Ueberzeugung auf, dass in den nosologischen Beziehungen selbst eine Veränderung eingetreten ist, derart, dass das Nervensystem nicht allein häufiger, sondern auch in einer früheren Epoche von den syphilitischen Erkrankungen betroffen wird als in der Vorzeit.

Eine andere Erscheinung, die schon oft hervorgehoben worden ist, ist die, dass es nicht etwa die besonders schweren Formen der Syphilis sind, welche das Nervensystem ins Bereich der Erkrankung ziehen. Eine grosse Zahl der Forscher, welche diesem Punkte ihre Aufmerksamkeit

zugewandt haben, ist vielmehr zu dem Urtheil gelangt, dass die milderen Formen der specifischen Infection das Nervensystem vorwiegend gefährden. Broadbent hat das wohl zuerst ausgesprochen, doch ist seine Meinung nicht unwidersprochen geblieben. Gilbert und Lion behaupten, dass sich die Rückenmarkssyphilis im Gegensatz zur Hirnsyphilis gerade aus den schweren Formen der constitutionellen Syphilis entwickle. Hjelmman kommt zu dem Resultate, dass das grösste Contingent der Lues cerebri die leichten und mittelschweren Fälle stellen.

Ich selbst habe die syphilitischen Hirnkrankheiten bei Personen auftreten sehen, die die Zeichen oder Residuen schwerer Syphilis an der Haut, den Schleimhäuten, Knochen etc. boten, aber weit öfter bei denen, die nur über einen Schanker mit leichten Secundärerscheinungen zu berichten wussten, während die Körperuntersuchung häufig überhaupt keine Anhaltspunkte für constitutionelle Lues bot. Ich habe Fälle von Hirnsyphilis auf dem Leichentische gesehen, in denen auch die Autopsie in den anderen Organen keinerlei für Lues charakteristische Veränderungen feststellen konnte. Es muss selbst betont werden, dass wir gelegentlich die Diagnose Hirnsyphilis bei Individuen zu stellen gezwungen sind, die über eine Initialsklerose nichts zu berichten wissen. Namentlich darf uns dieser Umstand bei Frauen nicht an der Diagnose irre werden lassen. Ist es doch nachgewiesen, dass die unzweideutigen Zeichen der secundären und tertiären Syphilis nicht so selten bei Personen gefunden werden, die von einem Schanker nichts gemerkt haben wollen. So führt Gowers an, dass er viele Patienten mit den Zeichen vergangener Syphilis in Gestalt von unverkennbaren Veränderungen an Auge, Zunge, Hals und äusserer Haut gesehen habe, die nichts von einem Schanker zu berichten wussten. Radcliffe Croker habe in 20% seiner Fälle von tertiärsyphilitischen Hautausschlägen den primären Schanker in der Anamnese vermisst.

Es ist auch behauptet worden, dass die im hohen Alter erworbene Syphilis das Nervensystem besonders gefährde und unverhältnissmässig früh auf dasselbe übergreife, doch lehrt die in der Berliner dermatologischen Vereinigung im vorigen Jahre im Anschluss an einen Vortrag Mendel's gepflogene Discussion,[1]) dass diese Frage noch nicht spruchreif ist.

Von grösstem Werthe würde es sein, wenn sich feststellen liesse, dass die gründliche Behandlung der constitutionellen Syphilis das Nervensystem vor Erkrankung bewahrt. Von der Mehrzahl der Forscher, die in dieser Frage das Wort genommen haben, wird es als eine Thatsache bezeichnet, dass diejenigen Individuen vorwiegend von syphilitischen

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 25.

Erkrankungen des Nervensystems befallen werden, bei denen überhaupt keine oder nur eine ungenügende Behandlung des Grundleidens stattgefunden hat (Fournier, Kaposi, Neumann, Heubner, Gilbert und Lion u. A.). Hjelmman macht genauere Angaben. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Hirnsyphilis (82—85%) sei keine oder nur eine höchst mangelhafte Behandlung vorausgegangen. Wenn für die Richtigkeit dieser Annahme auch meine Erfahrung spricht, so ist es doch auf der anderen Seite über jeden Zweifel sichergestellt, dass auch die gründlichste antisyphilitische Therapie das Nervensystem nicht gegen Erkrankung feit. Leyden, Mauriac, Herxheimer u. A. wollen der Behandlung sogar jeden vorbauenden Einfluss absprechen. Soviel lässt sich unseres Erachtens sicher sagen, dass von zwei inficirten Personen, die sich im Uebrigen unter ganz gleichen Bedingungen befinden, diejenige, welche eine gründliche antisyphilitische Behandlung erfahren hat, in weit geringerem Masse von einer Gehirnaffection bedroht ist als die gar nicht oder ungenügend behandelte.

Die Behauptung, dass die extragenital erworbene syphilitische Ansteckung eine besondere Gefahr für das Nervensystem bedinge, ist nicht genügend fundirt.

Es ist eine bemerkenswerthe Erscheinung, dass in der Anamnese der an Syphilis des Nervensystems leidenden Individuen häufig noch andere Factoren hervortreten, denen eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben werden muss. Heubner führt einen Ausspruch von Paracelsus an, nach welchem die Syphilis bei jedem Menschen den Charakter derjenigen Krankheit annimmt, zu der er durch die Erblichkeit oder andere prädisponirende Ursachen neigt. Auf Virchow's Ansicht, dass die Localisation der Syphilis bis zu einem gewissen Grade von äusseren Schädlichkeiten und Zufälligkeiten bestimmt werde, wurde schon hingewiesen. Wunderlich sagt: Es kann sehr wohl geschehen, dass die Entwicklung der Gehirnkrankheit durch die sonstige Ursache bedingt ist, und doch die Gestaltung und der Verlauf durch die Syphilis beeinflusst wird.

Sehen wir uns genauer nach den Schädlichkeiten um, welche das Gehirn empfänglicher machen für das syphilitische Gift, so ist in erster Linie das Trauma zu nennen. Auffallend oft schliesst sich die Gehirnlues an eine Kopfverletzung an, und der Zusammenhang kann umsoweniger bezweifelt werden, als die Verletzung auch an anderen Körperstellen, z. B. an der Tibia, den Anstoss zur Entwicklung einer Gummigeschwulst geben kann. Die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzung ist denn auch von vielen Autoren (Lallemand, Wilks, Wagner, Heubner, Gerhardt, Fournier, Hjelmman, Tarnowski u. A.) gewürdigt worden. Die Behauptung, dass bei Individuen, die Kopfinsulte erlitten

haben, die Syphilis einen besonders raschen Verlauf nimmt, stützt sich indess nur auf vereinzelte Beobachtungen. Watraszewski theilt einige Fälle von Lues cerebri mit, in denen das Trauma voraufgegangen war und die syphilitische Ansteckung später erfolgte. Man muss sich vorstellen, dass der Contusionsherd, beziehungsweise die durch das Trauma bedingte örtliche Läsion, eine Prädilectionsstelle für die Ansiedlung des specifischen Krankheitsprocesses bildet.

Ein weiteres Moment, dessen prädisponirender Einfluss nicht in Frage gestellt werden kann, ist der Alkoholismus. In einem nicht geringen Theil der von mir beobachteten Fälle war Alkoholmissbrauch vorausgegangen, oder es waren die Zeichen des chronischen Alkoholismus vorhanden. Gehäufte Excesse in Baccho (et in Venere) können auch bei Nichtalkoholisten den Anstoss zur Entwicklung der Hirnsyphilis geben. Eine ähnliche Rolle wie der Alkoholismus scheint die chronische Blei-Intoxication zu spielen, doch halte ich es nicht für unwahrscheinlich, dass ihre krankmachende Wirksamkeit sich nur auf bestimmte Processe (Gefässerkrankungen) erstreckt.

Die neuropathische Anlage und Belastung, die ebenfalls zu den prädisponirenden Momenten gerechnet wird, scheint eine grosse Rolle in der Aetiologie der sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen (im Sinne Fournier's) zu spielen.

Schliesslich sind noch die Gemüthsbewegungen und die geistige Ueberanstrengung anzuführen. Heubner nimmt an, dass geistig hervorragend thätige Menschen der Gefahr der Erkrankung besonders ausgesetzt sind, Naunyn und Rumpf bestreiten dies.

Wenn auch die besprochenen Hilfsursachen keine nothwendige Vorbedingung für die Entstehung der Hirnlues bilden, steht es doch fest, dass in einem nicht geringen Procentsatz der Fälle eines dieser Momente nachgewiesen werden kann. Tarnowski's Erfahrungen sind nach dieser Richtung besonders beachtenswerth: er gibt an, dass von 100 seiner Patienten, die von Lues cerebri betroffen waren, 43 Gewohnheitstrinker waren, während 29 an Neurasthenie litten, 6 geistig überarbeitet waren und 5 eine Kopfverletzung erlitten hatten. Nur bei 23 fehlte jedes dieser Momente.

Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass nicht nur die erworbene, sondern auch die ererbte Syphilis die nervösen Centralorgane in den Kreis ihrer Verheerungen zieht, eine Thatsache, die schon den älteren Aerzten bekannt war und besonders von Virchow, Fournier, Charcot, Ljunggren, v. Zeissl, Jürgens, Bury, Money, Siemerling u. A. erwiesen worden ist.

Die Zeichen des hereditärsyphilitischen Nervenleidens treten gemeiniglich in der ersten Lebensepoche hervor. Es ist jedoch nicht unge-

wöhnlich, dass sie erst in der Pubertätszeit (v. Zeissl) oder in einer noch späteren Phase zum Vorschein kommen. Nach Fournier fällt der Beginn der Erkrankung mit Vorliebe zwischen das 3. und 18. Jahr, nach einer Zusammenstellung Rabl's, die sich auf 22 Fälle bezieht, zwischen das 7. und 18. Jahr. Ganzinotti und Etienne beschreiben einen Fall, in welchem das Leiden im Alter von 24 Jahren aufgetreten sein soll. Ljunggren hat die Lähmung eines 33jährigen Individuums auf hereditäre Syphilis zurückgeführt, ähnliche Beobachtungen haben Charcot, Lépine u. A. mitgetheilt.

Bemerkenswerth ist es, dass sich in einem Falle von Blocq die Erscheinungen der Lues cerebri bei einem mit congenitaler Syphilis behafteten Kinde an einen Sturz anschlossen.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Die krankhaften Processe am centralen Nervensystem, welche auf die Syphilis zurückgeführt werden, sind recht mannigfaltiger Natur.

Die am häufigsten vorkommende und am besten charakterisirte Veränderung ist die syphilitische Neubildung, die Gummigeschwulst (Virchow), das Syphilom (Wagner). Sie tritt in Form eines umschriebenen Tumors oder in diffuser, flächenhafter Verbreitung auf. Häufig vereinigt sich die circumscripte Geschwulstbildung mit der diffusen. Das Gumma bildet eine rundliche, aber meist unregelmässig gestaltete, höckerige oder knollige Geschwulst, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Walnuss entspricht, gelegentlich noch darüber hinausgeht und in seltenen Fällen selbst den eines Hühnereies erreicht. Anderseits sind, wenn auch sehr selten, Geschwülste von Hanfkorngrösse, und kleinere, miliare Gummata gefunden worden.

Die Consistenz ist eine wechselnde und ungleichmässige. In der Regel finden sich derbere und weichere Partien in demselben Tumor nebeneinander.

Die Färbung ist bald eine grauweisse oder grauröthliche, bald eine speckig-gelbliche, käseartige. Meist finden sich diese verschiedenen Farbentöne nebeneinander, so dass sich die ungleichmässige Beschaffenheit der Neubildung sowohl durch Verschiedenheiten der Consistenz als auch durch solche der Färbung kundgibt. Die grauröthlichen, weicheren Bestandtheile finden sich in der Regel besonders in der Peripherie, sie bilden ausserdem gewissermassen das Grundgerüst der Neubildung. In dieses eingesprengt und besonders in den centralen Partien stecken die gelben, trockenen, zähen Herde, die auch zu einem gelben, käsigen Knoten von

Kirschkern- bis Taubeneigrösse confluiren können. An Stelle des grauröthlichen sieht man öfters ein grauweisses, derbfibröses Gewebe treten, das das erstere ganz verdrängt oder nur eine Hülle, eine Kapsel für die Geschwulst bildet, namentlich aber sich in Form einer schwieligen Membran im Umkreis derselben ausbreitet.

Ferner kommen gelegentlich an Stelle der geschilderten Gewächse oder auch neben und innerhalb derselben sulzig-gallertige, halbdurchscheinende, flüssig-weiche Partien vor, während purulentes Material in diesen Geschwülsten gar nicht oder nur höchst selten beobachtet wird. Die Seltenheit dieses Befundes lässt sogar den Verdacht aufkommen, dass es sich in den wenigen Fällen um Mischinfection gehandelt hat.

Es bedarf aber noch der Erwähnung, dass sich die Gummata nicht immer durch diese Polymorphie der Textur auszeichnen, sondern zuweilen in Form rein-gelber oder graurother Knoten auftreten.

Bevor wir die Art der Verbreitung und die Topographie dieser Neubildungen schildern, wird es zweckmässig sein, das Wichtigste über die Structur, den histologischen Aufbau, mitzutheilen.

Das Gumma gehört zu den Granulationsgeschwülsten Virchow's, zu den Infectionsgeschwülsten von Klebs und Cohnheim, Ziegler bezeichnet es als infectiöses Granulationsgeschwulst.

Den Grundstock der Neubildung bildet ein Granulationsgewebe, das aus dichtgedrängten Massen von Rundzellen besteht. Die meist nur spärlich entwickelte Zwischensubstanz entstammt dem Gewebe, auf dessen Boden die Geschwulst gewuchert ist; es handelt sich demgemäss so gut wie immer um ein Bindegewebsstroma, dessen Maschen und Alveolen von der zelligen Neubildung durchsetzt und angefüllt sind. Ein schwächerer Grad dieser Infiltration ist auch noch im Umkreis des Tumors nachzuweisen. Zwischen den Rundzellen finden sich meist nur in spärlicher Zahl, aber doch auch stellenweise zu Gruppen geordnet, Zellen von Stern- und Spindelform und nicht selten echte Riesenzellen (Bizzozero, Heubner, Köster, Baumgarten[1]) etc.).

Das frische Granulationsgewebe, welches die grauröthlichen Bestandtheile der Geschwulst bildet, ist meist reich an neugebildeten Gefässen; um diese drängen sich die Rundzellen in besonders dichter Anordnung. Ebenso sind die Wandungen der präexistirenden Gefässe des Grundgewebes zellig infiltrirt, die Gefässe verengt und selbst obliterirt (siehe unten).

Die Zellen des Bindegewebes und der Gefässe werden zur Wucherung angeregt, sie vermehren sich und nehmen auch an den regressiven

[1]) Dieser Autor hat sich später zu der Ansicht bekannt, dass der Befund von Riesenzellen auf eine Mischinfection mit Tuberculose hinweise.

Vorgängen in der Geschwulst theil. Eigenthümliche Veränderungen an den Zellen und Kernen beschreibt Obermeyer. Baumgarten sieht in der Wucherung der fixen Bindegewebszellen, in der Bildung epi- und endothelialer Zellen sogar das Primäre des Processes, während die kleinzellige Infiltration erst auf diese Veränderung folge.

Dieses Granulationsgewebe hat, wie das von Virchow zuerst betont ist, einen unproductiven Charakter, seine Lebenskraft erlischt schnell; so stark auch der Trieb, neue Zellen zu schaffen, entwickelt ist, so haben diese doch keine rechte Lebensfähigkeit, mit der Wucherung geht die regressive Metamorphose Hand in Hand. Der Zerfall und die Rückbildung erfolgt auf dem Wege der Nekrobiose. Während die eiterige Einschmelzung so gut wie immer vermisst wird und auch die fettige Entartung hier keine wesentliche Rolle spielt, kommt es zu einer einfachen Atrophie, zu einem trockenen Zerfall in den neugebildeten Zellen. So entstehen die gelben Herde der Verkäsung, die homogenen, zähen, gummiartigen Einsprengungen, die der Geschwulst das charakteristische Aussehen geben. In diesen Herden, die bei schwacher Vergrösserung structurlos erscheinen, finden sich atrophische, verkümmerte Zellen und Kerne, amorphes Material, körniger Detritus; auch Körnchenzellen, sowie Fetttropfen und fettig entartete Zellen können in spärlicher Zahl vorhanden sein.

Gelegentlich findet die Verkäsung im ganzen Umfange der Neubildung statt, so dass diese durch einen gelben Knoten repräsentirt wird. Es ist aber wohl nicht allein das Granulationsgewebe, sondern es sind auch die von ihm umschlossenen, durchsetzten, comprimirten und des Blutzuflusses beraubten Partien der Grundsubstanz, welche der Verkäsung anheimfallen.

Neben der Neubildung und dem Zerfall spielt ein anderer Vorgang eine wesentliche Rolle: die Vernarbung, die Umwandlung des Keimgewebes in festes, schwieliges Bindegewebe. Dieser Process beschränkt sich auf die peripherischen Schichten oder auch nur auf die Umgebung des Gewächses, so dass es gewissermassen in eine schwielige Masse, in eine Schwarte eingeschlossen ist, oder er erstreckt sich auch auf das Innere desselben: der Tumor ist durchsetzt von derben fibrösen Zügen, diese bilden ein grobes Maschenwerk, in dem die gelben oder graurothen Massen stecken.

Baumgarten unterscheidet am Gummiknoten drei Zonen: 1. eine äussere, aus dichten Massen von Rundzellen und neugebildeten Gefässen mit zarten Wandungen bestehend; 2. eine mittlere, schmale fibröse mit grossen spindelförmigen ovalen Zellen; 3. eine grössere innere, die die verkästen nekrotischen Massen enthält.

Die fibrösen und die käsigen Bestandtheile der Neubildung haben eine Eigenschaft miteinander gemein: beide sind gefässarm, die letzteren sogar gefässlos, oder es sind doch nur leere, zusammengefallene Gefässe in ihnen enthalten. In der Umgebung der gelben Herde sieht man jedoch zuweilen einen Kranz von neugebildeten Capillaren.

Dass die syphilitische Wucherung von den Bindegewebs- und Gefässcapillaren ihren Ausgang nimmt, ist besonders von Rumpf betont worden. Die zartwandigen Gefässe werden von den üppig gewucherten Zellen umschlossen und in dem Masse zusammengedrückt, dass die Circulation in ihnen stockt, und ihre Wandungen collabiren, oder dass Thrombosirung erfolgt. Die mangelhafte Ernährung wird dann die Ursache des Zerfalls, der Nekrobiose. So schaffe die Neubildung selbst die Bedingungen für ihren Untergang.

Das Gumma findet sich nur ausnahmsweise als solitäre Neubildung des Gehirns, meist handelt es sich um multiple Geschwülste. Dieselben können distincte, scharf abgegrenzte Knoten bilden oder dicht nebeneinander liegen und gemeinschaftlich in einem flächenhaft ausgebreiteten plastischen Exsudat oder in einer Bindegewebsplatte, in einer Schwarte stecken.

Welches ist der Ausgangsort der syphilitischen Neubildungen? Diese Frage ist zunächst dahin zu beantworten, dass die nervösen Gebilde selbst, die Ganglienzellen und die Nervenfasern, an dem Aufbau der Gummata nicht betheiligt sind. Ebenso ist es nicht wahrscheinlich, dass die Neuroglia den Mutterboden für diese Gewächse abgeben kann. Es deuten vielmehr alle Erscheinungen darauf hin, dass das Bindegewebsstroma der Meningen (und der Gefässe) der Boden ist, auf welchem sich die syphilitischen Geschwülste entwickeln.

Wenn wir hier davon absehen, dass sich die Hirnsyphilis nicht selten mit syphilitischen Affectionen des knöchernen Schädels verbindet, dass die von der Innenfläche des Schädels entspringenden Gummata, die gummösen Periostitiden und Ostitiden des Schädels auf die Meningen übergreifen und eine einfache oder auch eine gummöse Pachymeningitis und Arachnitis erzeugen können, so lässt sich in fast allen Fällen von syphilitischer Geschwulstbildung innerhalb der Schädelhöhle und des Wirbelcanals der Nachweis führen, dass die Häute oder ihre in das Innere der nervösen Centralorgane dringenden Fortsätze den Ausgangsort derselben bilden. Sie können sowohl von der Dura mater und ihren Duplicaturen, als auch von den weichen Hirnhäuten entspringen und bei dieser oder jener Entstehung alle Meningen ins Bereich der Erkrankung ziehen. Häufiger, namentlich an der Basis, bildet die Arachnoidea und das Subarachnoidealgewebe den Sitz der Geschwulstbildung.

Von den Meningen aus greift der Process auf das Hirn und die Hirnnerven über. Die Frage, ob die letzteren auch selbstständig erkranken können, soll nachher discutirt werden.

Es geht aus dieser Darlegung schon hervor, dass die syphilitische Neubildung ihren Sitz in den Meningen oder in den peripherischen Schichten des Gehirns, beziehungsweise an den Hirnnerven hat. Das ist die Regel. Es gibt aber auch Ausnahmen. Die Gummata können im Mark, in den centralen Ganglien, in den Ventrikeln stecken. In den centralen Ganglien wurden Gummigeschwülste z. B. von Lallemand, Zambaco, Cullerier, Hérard, Ferréol, Lancereaux, Henoch, Chvostek, Rosenthal, König, Siemerling u. A., im vierten Ventrikel von Fauré, Broadbent, Labarrière, Perrond, im dritten Ventrikel von Gamel, in der Medulla oblongata von Pick, Siemerling, im Kleinhirn von Duchenne, Wagner, Jackson, Jürgens, Bernheim, Gayet, Böttiger u. A. gefunden.

Es steht aber nicht zu bezweifeln, dass auch in allen diesen Fällen die Pia und ihre Fortsätze oder die Gefässscheiden die Matrix der Geschwulst bilden. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind es die Meningen der Convexität und besonders die der Basis, an denen die syphilitische Neubildung ihren Sitz aufschlägt.

An der Convexität wird mit einer gewissen Vorliebe das Gebiet im Bereich des Stirn- und Scheitellappens betroffen.

Bei der Herausnahme des Gehirns erkennt man, dass die Dura mater im Umkreis eines oder mehrerer Gyri, eines Hirnlappens oder in noch grösserer Ausdehnung mit den unter ihr gelegenen Gebilden verwachsen ist. In der Regel sieht man auch schon gelbe oder graurothe Massen durch die Dura hindurchschimmern. Versucht man nun an dieser Stelle die harte Hirnhaut abzuheben, so macht sich eine mehr oder weniger innige Verwachsung zwischen ihr, den weichen Hirnhäuten und der Hirnoberfläche bemerklich. An der Verwachsungsstelle sind die Meningen verdickt und von einer sulzig-speckigen oder derb-schwieligen Masse durchsetzt. Diese setzt sich auch in die peripherischen Schichten des Gehirns fort oder hebt sich von der Hirnrinde, die wie eingesunken und atrophirt erscheint, scharf ab. Lassen sich die Häute von einander und von der Hirnoberfläche trennen, so bleiben an ihnen und am Cortex die weichen käsigen Massen haften. Die Gummosität dringt mehr oder weniger tief in das Hirngewebe hinein und erzeugt in der Regel eine Erweichung, die sich auf die nächste Umgebung beschränkt oder das Mark im weiten Umkreis, durch einen ganzen Lappen, selbst den grössten Theil der Hemisphäre durchsetzt. Es kommt auch vor, dass die in einem Sulcus steckende Gummigeschwulst sich mit der Pia leicht abziehen lässt, ohne dass die Rinde makroskopisch wesentlich verändert erscheint.

In einem Falle meiner Beobachtung war das ganze Gebiet der Convexität über dem Stirnlappen und den Centralwindungen in dieser Weise erkrankt, das Hirn selbst bis tief ins Mark hinein erweicht.

An der Basis geht der Process nur selten von der Dura mater aus. Die Arachnoidea und das Subarachnoidalgewebe bilden hier den Herd der syphilitischen Wucherung.

Der Lieblingssitz derselben ist die Gegend des Chiasma opticum, der interpedunculäre Raum, eine Thatsache, auf die Virchow hinwies und die von fast allen Forschern auf dem Gebiet der Hirnsyphilis bestätigt wurde. Rumpf hebt hervor, dass einige weite und reichlich von Arachnoidea durchsetzte Lücken zur Seite der Sella turcica und des Chiasma nerv. opt. vorhanden sind; man könnte daran denken, dass die an der Basis in das Gehirn ein- und aus ihm austretenden Blutbahnen sammt dem Lymphbahnsystem und dem die Gefässe und Nerven verknüpfenden Bindegewebe für die Entwicklung der Mikroben besonders günstige Ernährungsverhältnisse darböten.

Ich konnte gelegentlich eines von mir im Jahre 1889 in der Hufeland'schen Gesellschaft gehaltenen Vortrages über Hirnsyphilis die Präparate von fünf Fällen demonstriren, in denen jedesmal das Chiasma betroffen war.

Indess gibt es keine Stelle an der Hirnbasis, die nicht gelegentlich den Ansiedlungsort der syphilitischen Wucherung bildete.

Bei Betrachtung der Basis erscheinen die Meningen in mehr oder weniger beträchtlicher Ausdehnung getrübt, verfärbt und verdickt. Es sieht ungefähr so aus, als ob die Vertiefungen und Nischen mit einem gallertigen, celloidin- oder paraffinähnlichen Fluidum ausgegossen wären, das erstarrt und zum Theil eingetrocknet ist. Die genauere Besichtigung lässt gewöhnlich erkennen, dass derbere, schwartenartig verdickte Partien mit grauröthlichen oder gelblichen, sulzig-speckigen abwechseln.

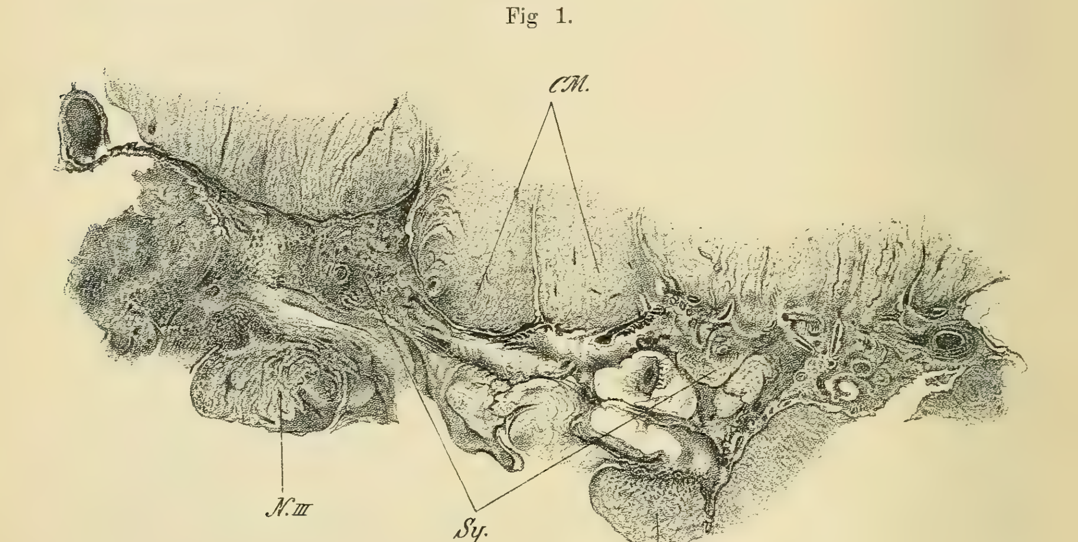
Die Wucherung ist nur selten eine gleichmässige, rein flächenhafte, meist finden sich einzelne Geschwulstknollen oder -Knoten, und zwar besonders an den basalen Hirnnerven und unter diesen wieder am häufigsten am Opticus und Oculomotorius. Der Nerv kann in der Geschwulst stecken, von ihr umscheidet und durchwuchert sein, oder er kann vollständig in Tumormasse aufgehen, so dass es nicht mehr gelingt, ihn zu isoliren und in seinem Verlauf zu verfolgen. Ein derartiges Verhalten hat Siemerling z. B. für den Tractus opticus festgestellt.

Fig. 1 zeigt an einem die Gegend der Corpora mamillaria und des Oculomotorius treffenden Querschnitte die Beziehungen des meningeal-syphilitischen Processes zu den basalen Hirngebilden.

Auch auf die Arterien des Circulus arteriosus Willisii, respective auf eine oder einzelne derselben, greift diese Meningitis basilaris syphilitica über. Die Veränderungen, die sie in ihren Wandungen und in ihrer Lichtung hervorruft, sollen nachher geschildert werden.

Nerven und Gefässe leiden aber nicht nur unter der Einwirkung der gummösen Producte; auch die schwielig verdickten Membranen, durch welche sie hindurchtreten müssen, schädigen sie durch Compression und Narbenzug. Atrophie der Nerven ist die gewöhnliche Folge dieses Einflusses (Virchow, Wagner etc.). Es verdient jedoch hervorgehoben

Fig 1.



Meningitis basilaris syphilitica. Querschnitt aus der Gegend der Corpora mamillaria und der Nn. Oculomotorii bei Lupenvergrösserung. (Nach einem mit Alaun-Hämatoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.) — *N. III* Oculomotorius; *Sy.* syphilitische Wucherung; *CM.* Corp. mamillaria.

zu werden, dass auch die von der Neubildung oder vom Narbengewebe umklammerten Nerven in histologischer Beziehung unverändert erscheinen können.

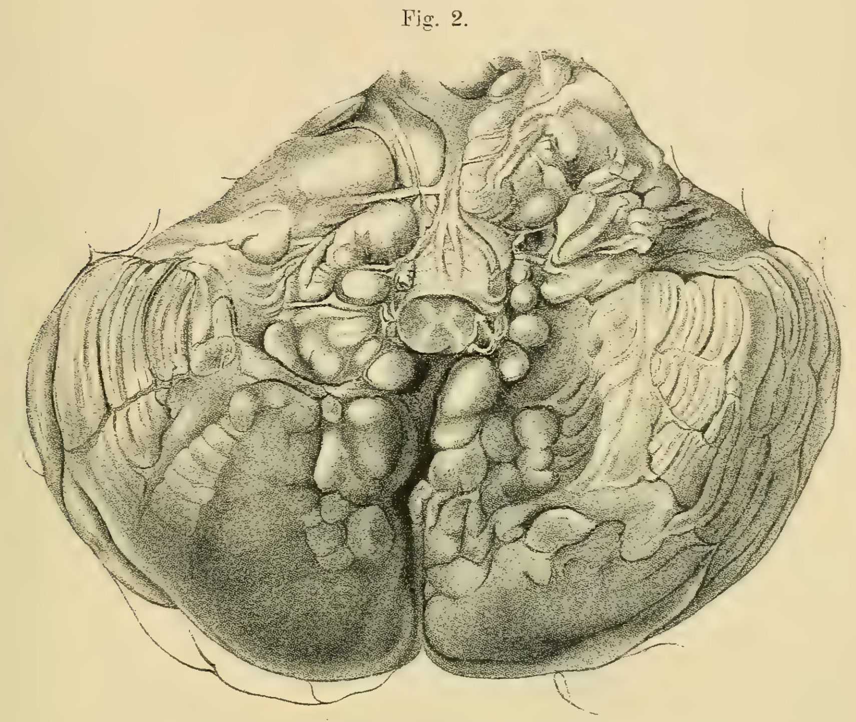
Alle diese Veränderungen können nebeneinander bestehen. Dazu kommt noch, dass die syphilitische Wucherung in der Regel auch in die basalen Abschnitte des Gehirns eindringt, bald nur in mikroskopisch nachweisbaren Ausläufern, bald in Form von Geschwulstknoten, die sich im Hirnschenkel, im Pons, im basalen Bezirke des Stirn- und Schläfenlappens oder an anderen Stellen finden.

Nur ausnahmsweise erreicht der Process eine solche Intensität und Ausbreitung wie in einem von Siemerling geschilderten Falle von

hereditärer Syphilis, in welchem unter Anderem Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata in ein Conglomerat von Geschwulstknoten eingebettet waren (Fig. 2).

Unsere Schilderung war von der diffusen basalen Meningitis gummosa ausgegangen, der die grosse Mehrzahl der Fälle, die wir auf dem Leichentische sehen, angehört.

Fig. 2.



Meningitis basilaris syphilitica und multiple Gummata an der Hirnbasis. (Nach Siemerling.) — Theil einer nach einem von diesem Autor untersuchten Falle hergestellten Figur.

Weit seltener beschränkt sich der Geschwulstprocess auf eine enggegrenzte Stelle, doch kommt es vor, dass nur das Chiasma opticum, respective der Raum über und unter demselben, oder nur der Oculomotorius an einer Stelle seines Verlaufs von der Neubildung betroffen ist. So habe ich einen Fall beschrieben, in welchem sich eine gummöse Wucherung auf den kleinen Raum über dem Mittelstück des Chiasma beschränkte und von hier aus in dasselbe hineinwucherte. In anderen Fällen fand sich ein Syphilom am Trigeminus, am Ganglion Gasseri oder an den Ursprüngen anderer Hirnnervenwurzeln.

Ausser der diffusen und circumscripten Verbreitung kommt auch eine disseminirte vor, und zwar in Form von gelben oder grauen

Plaques, die sich bei genauer Betrachtung als meningo-encephalitische Herde darstellen oder in Form multipler Tumoren. Besonders beachtenswerth ist es, dass auch miliare Gummositäten, die über die Hüllen von Hirn- und Rückenmark ausgestreut sein und sich an einzelnen Stellen, z. B. in der Umgebung der Art. fossae Sylvii, in dichten Gruppen anordnen können, vorkommen. Während Virchow noch Bedenken trug, die dem miliaren Tuberkel ähnlichen Tumoren in Beziehung zur Syphilis zu bringen, kann man heute, nachdem derartige Beobachtungen in grösserer Zahl angestellt worden sind (Lancereaux, Engelstedt, Baumgarten, Mildner, Jürgens, Pick etc.), wohl nicht mehr an dem syphilitischen Charakter derselben zweifeln, zumal sie auch in Combination mit anderen Veränderungen specifischer Art gefunden wurden. Baumgarten, der für seinen Fall hervorhebt, dass auch die kleinsten Geschwülste nicht von miliarem Umfang, sondern wenigstens hanfkorngross waren und sich bemüht, sie vom miliaren Tuberkel zu unterscheiden, hat sich später für die Annahme einer Mischinfection von Tuberculose und Syphilis ausgesprochen.

Die Fig. 3 gibt ein Bild der von Baumgarten gefundenen Veränderungen.

Die histologischen Eigenthümlichkeiten der Gummigeschwulst sind oben geschildert worden. Die Art ihres Uebergreifens auf den Nervenapparat bedarf aber noch einer weiteren Betrachtung. In den Fällen, in denen die Neubildung der Hirnrinde aufliegt, ohne sich in dieselbe fortzusetzen, kann die letztere auch bei mikroskopischer Betrachtung unverändert erscheinen. Meistens finden sich jedoch auch dann von den erkrankten Meningen aus in das Hirngewebe eindringende zarte Ausläufer und Sprossen der Geschwulst oder auch nur ein Netz neugebildeter, mit Rundzellen besetzter Gefässe. Die Ganglienzellen und Nervenfasern sowie das Gerüstwerk der Neuroglia bieten die dem Initialstadium einer frischen Encephalitis entsprechenden Veränderungen, oder es haben bereits degenerative, beziehungsweise die für Encephalomalacie charakteristischen Zerfallsprocesse hier platzgegriffen. Degenerationszustände an den Ganglienzellen, Kerntheilung u. s. w. beschreibt Obermeyer.

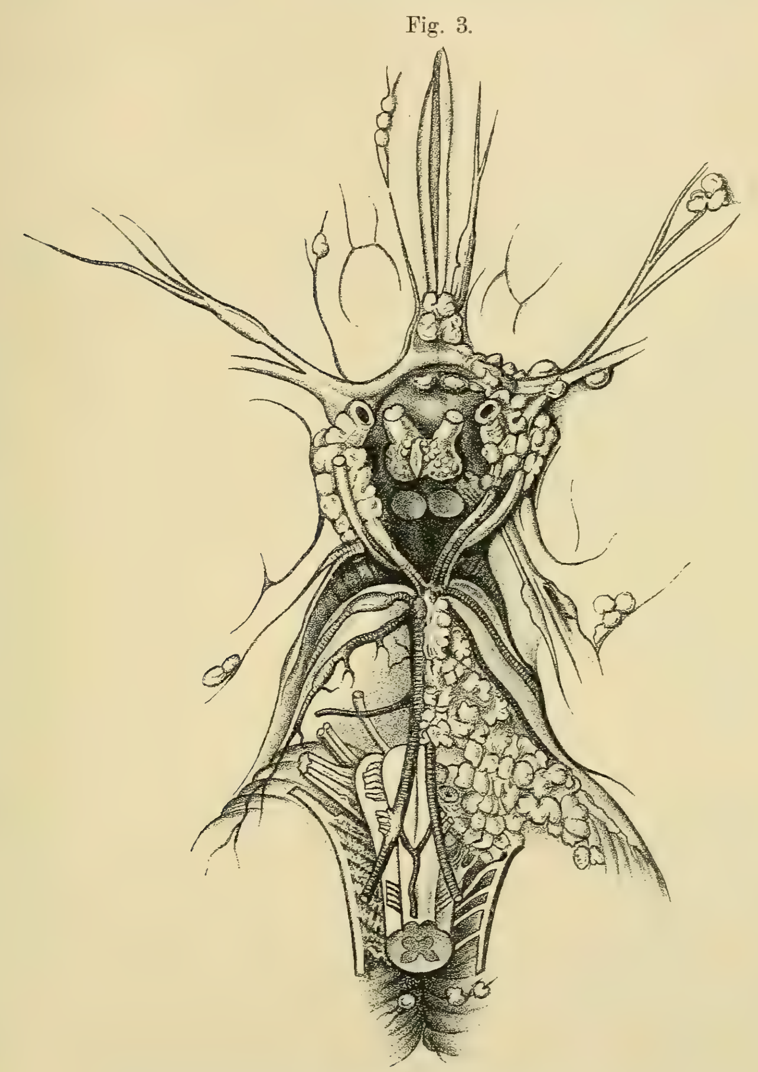
Auch eine eigenthümliche Induration des Hirngewebes, die sich auf die Rinde, eventuell auch auf das subcorticale Marklager erstreckt, ist beschrieben worden.

Die Meningitis gummosa kann sich also mit encephalitischen, encephalomalacischen, sklerotischen und einfach-atrophischen Processen in der benachbarten Hirnsubstanz verbinden. Die Erweichung ist entweder eine Folge der Encephalitis oder auf die Circulations-

behinderung in den von den Meningen aus in die Hirnrinde eindringenden Gefässen zurückzuführen.

Es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die Induration, die besonders im Kindesalter beobachtet wurde, dann zu Stande

Fig. 3.



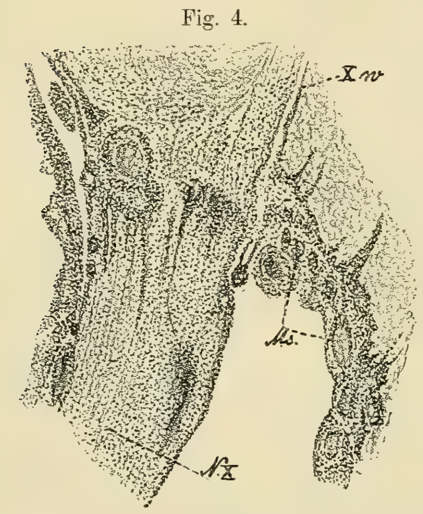
Multiple Gummata an den Meningen, Arterien und Nerven der Hirnbasis.
(Nach Baumgarten.)

komme, wenn die Blutversorgung des Nervenparenchyms nicht aufgehoben, sondern nur beeinträchtigt sei, und die Absperrung nicht plötzlich, sondern ganz allmälig erfolge. Ohne Zweifel, sagt Gowers, liegt es daran, dass die arteriellen Anastomosen ausreichen, um wirkliche Nekrose zu verhüten, nicht aber um die Integrität des Gewebes zu erhalten.

Die Erkrankung der basalen Hirnnerven ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine secundäre: die syphilitische Wucherung dringt von den Meningen aus in die Nervensubstanz. Die genaue Untersuchung zeigt, dass die meningeale Neubildung auf die Nervenscheide übergreift (vgl. Fig. 4). Diese ist regelmässig verdickt, kleinzellig infiltrirt, und von hier aus dringen mit den Bindegewebssepten und Gefässen die Geschwulstfortsätze ins Innere des Nervenquerschnittes, vom Epineurium setzt sich der Process auf das Peri- und Endoneurium fort.

Die Perineuritis syphilitica kann eine gewisse Intensität erreichen. bevor die Nervenfasern selbst histologisch verändert werden. In der Regel kommt es jedoch schon frühzeitig zu einer Atrophie derselben, die sich bald nur auf die peripherischen Bündel erstreckt, bald einen grossen Theil des Nervenquerschnittes oder selbst den ganzen Nerven betrifft.

Fig. 4.



Meningitis basilaris syphilitica, auf die Wurzel des N. Vagus übergreifend. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Hämatoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.)

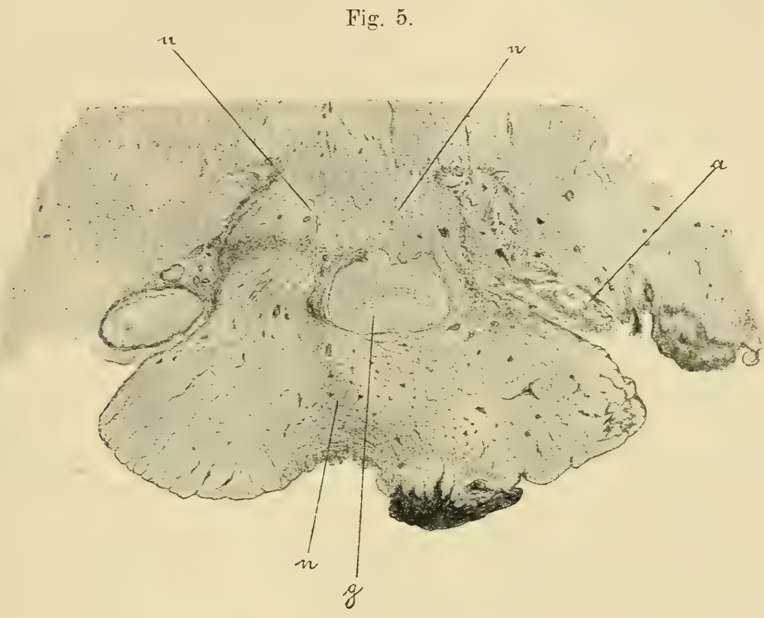
Am Chiasma opticum wird es nicht so selten beobachtet, dass das Mittelstück von Geschwulstmassen durchwuchert ist, während die seitlichen Theile wenig oder gar nicht afficirt sind (Fig. 5).

Einzelne Beobachtungen weisen darauf hin, dass auch eine selbstständige primäre syphilitische Erkrankung der Hirnnerven vorkommt, eine Neuritis gummosa eines einzelnen oder einiger Hirnnerven (Heubner), oder gar eine über einen grossen Theil der Hirn- und Rückenmarkswurzeln sich erstreckende multiple syphilitische Neuritis (Kahler). Jedenfalls beweisen die von Buttersack, Kahler u. A. mitgetheilten Fälle, dass bei verhältnissmässig leichter Affection der Meningen der geschilderte Process in den Nerven einen hohen Grad der Entwicklung erlangen kann. Die Nerven und Rückenmarkswurzeln sind dabei an umschriebener Stelle oder auf eine längere Strecke ihres Verlaufes geschwollen und verfärbt, Jürgens und Kahler sprechen von perlschnurartigen Verdickungen der Nervenwurzeln (Fig. 6). Auch von Wernicke, Uhthoff u. A. wird die primäre Neuritis syphilitica anerkannt. Gowers meint, die Kahlersche Wurzelneuritis könne specifischer Natur sein, und Lamy spricht ihr die Bedeutung eines specifischen Processes ab.

Dass die Nerven auch durch Compression von Seiten der Geschwülste, der Schwarten und der aneurysmatisch erweiterten Gefässe geschädigt werden können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Die Arteriitis syphilitica. Die Hirnarterien nehmen in hervorragendem Masse theil an den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

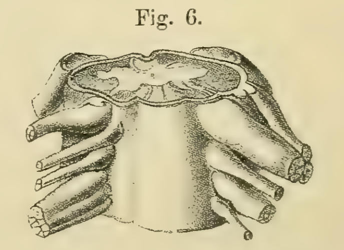
Fig. 5.



Syphilitische Neubildung über dem Chiasma opticum, besonders auf das Mittelstück übergreifend. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Hämatoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.) — *n* Neubildung; *a* thrombosirte Arterie; *g* Gummiknoten.

Wenn Veränderungen an den Arterien bei Lues auch schon von den älteren Autoren beschrieben worden sind, und Valdemar Steenberg die Frage nach dem causalen Zusammenhang zwischen Arterienaffection und Syphilis bereits im Jahre 1860 zum Gegenstand beachtenswerther Erörterungen machte, ist es unstreitig das Verdienst Heubner's, durch seine im Jahre 1874 erschienene Monographie über die luetische Erkrankung der Hirnarterien die Lehre von der Endarteriitis syphilitica begründet und die grosse Bedeutung dieser Affection für die Lues cerebri überhaupt und für ihre Symptomatologie klargestellt zu haben.

Fig. 6.



Neuritis syphilitica der Rückenmarkswurzeln. (Nach Buttersack.)

Den zum grösseren Theil unvollständigen Schilderungen der von Heubner zusammengestellten älteren Casuistik konnte er die Ergebnisse

seiner eigenen gründlichen, an einem grossen Material vorgenommenen Untersuchungen gegenüberstellen.

Er glaubt, die verschiedenen Fälle und Formen der syphilitischen Gefässaffection in drei Gruppen bringen zu können. Die erste umfasst die Fälle, in welchen die Arterienerkrankung direct syphilitischen Ursprunges ist, indem eine Gummigeschwulst von der Umgebung aus auf die Arterie übergreift. Dabei kann es zu einer einfach mechanischen Compression des Gefässes oder zu einer Erkrankung seiner Wände kommen, auch kann sich die Arterienaffection über die Grenzen des direct betroffenen Bezirkes hinauserstrecken. Dieser Process war schon von Virchow, Bristowe, Wilks, Lancereaux, v. Graefe u. A. geschildert worden. In die zweite Gruppe bringt er die Fälle, in welchen die syphilitische Neubildung und die Gefässerkrankung unabhängig von einander bestehen. In die dritte gehören die, in welchen überhaupt nur der Gefässapparat betroffen ist.

Er gibt nun folgende Schilderung von der syphilitischen Arterienaffection:

Das Gebiet, in welchem sich der Vorgang abspielt, ist jene gefässlose Stelle der Arterie, die unterhalb des Endothels, innerhalb der Membrana fenestrata sich befindet und als innere Längsfaserschichte der Intima bezeichnet wird.

Im Beginn des Processes findet sich zwischen Membrana fenestrata und Endothel eine einfache Lage von zunächst zerstreut liegenden Kernen, eingebettet in eine körnig-trübe Substanz. Diese Kerne haben zum Theil die Grösse der Endothelzellenkerne, theils sind sie kleiner und grösser (Fig. 7). Sie formiren sich allmälig zu deutlich ausgebildeten langen Spindelzellen, die sich vermehren und ein verfilztes, festes Bindegewebe bilden. Heubner hält es für ausgeschlossen, dass sie aus dem Blute stammen, da sie sich durchaus von Rundzellen unterscheiden.

Die erste Kernwucherung sei einzig und allein auf das Endothel zurückzuführen, während es erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung zur Ansammlung von Rundzellen, die aus den Vasa vasorum stammen, in die Aussenhäute der Arterien komme, so dass ein Granulationsgewebe ähnlich dem Syphilom entstehe.

Die Verdickung der Intima führt zu einer Verengung des Gefässlumens, die einer völligen Obliteration gleichkommen kann, es kann selbst bei starker Verengung das Blut flüssig bleiben; nicht selten verbindet sich aber mit der Arteriitis die Thrombose.

Die Membrana fenestrata kann völlig untergehen; anderseits glaubt Heubner aber auch die Bildung einer neuen Membrana fenestrata, die nunmehr wieder dicht unter dem Endothel liege, constatirt zu haben:

er hält sie für ein Product der Endothelzellen. Schliesslich wird die Neubildung von jungen Gefässsprossen durchsetzt.

Auch eine Vernarbung der Arterienneubildung kommt vor; die Narben sind ringförmig und verengern das Gefäss. Die Gefässwand kann sich selbst in einen dünnen, bindegewebigen Faden verwandeln.

Fig. 7.



Querschnitt aus einem Aste der Art. fossae Sylvii. — *l* restirendes Lumen der Arter. syph., die syphilitische Neubildung, aus Zellnetzen gewebt, die bei *e* weniger dicht liegen; *mf* die ursprüngliche Membrana fenestrata; *m* Muscularis; *a* infiltrirte Adventitia; *sb* gleich beschaffener Subarachnoidalraum; *cb* Hirnoberfläche; *cl* Rundzellen, auf Wanderung begriffen; *Cp* neugebildete Capillaren; *p* Pigmentkörner in der Nähe des ausmündenden kleinen, ebenfalls obliterirten Gefässes. Carminfärbung. (Nach Heubner.)

Heubner macht nun den Versuch, seine syphilitische Endarteriitis gegen andere Erkrankungen der Arterien, besonders gegen die chronische Endarteriitis deformans abzugrenzen. Diese entwickle sich viel langsamer, führe in der Regel zur Erweiterung des Gefässlumens, wenigstens erreiche die Verengerung nie einen solchen Grad wie bei der Arteriensyphilis. Beim Atherom erstrecke sich der Process ziemlich gleichmässig über grössere Strecken der Ge-

fässe, während hier eine ganz umschriebene herdartige Erkrankung der Intima gefunden werde. Vor Allem führe aber der atheromatöse Process zur Verfettung und Verkalkung der Zellen, Veränderungen, die bei der syphilitischen Arteriitis fehlen oder ganz in den Hintergrund treten. Der Process an sich ist auch nach Heubner nicht specifisch, es sei aber eine Eigenthümlichkeit der Syphilis, auf die Zellen des Endothels reizend zu wirken, sie zur Proliferation anzuregen. Die Verkäsung spiele bei der Arteriensyphilis gar keine Rolle.

Heubner hebt noch die wichtige Thatsache hervor, dass die Syphilis ganz vorwiegend die Hirnarterien befällt, während der übrige Gefässapparat, den er häufig in das Bereich seiner Untersuchung gezogen, meistens verschont bleibt.

Dass sich bei syphilitischen Individuen auch echte Atheromatose entwickeln kann, wie das z. B. Huber beschrieben, wird von Heubner nicht verkannt.

An einer anderen Stelle hat Heubner seine Schilderung ergänzt und das makroskopische Verhalten der Gefässe eingehender gewürdigt. Nach seiner Darstellung wird das Blutgefäss zuerst undurchsichtig, weisslich, schliesslich grauweiss; die plattcylindrische Form macht einer drehrunden platz; die Consistenz wird fester und schliesslich ganz starr, knorpelhart. Auf dem Querschnitt erscheint das Lumen verengt, anfangs durch halbmondförmige Segmente, später durch ringsum der Peripherie anliegende Zonen einer neugebildeten Substanz von weisslicher oder grauer Farbe, zuerst noch feuchter, später ziemlich trockener, zäher und schliesslich knorpelharter Beschaffenheit. Das Lumen wird immer enger, bis es durch einen adhärenten Thrombus ganz verstopft, und die Arterie schliesslich in einen soliden Cylinder verwandelt wird. So kann selbst das ganze Arteriensystem der Hirnbasis eine allgemeine Verengerung und Verkümmerung zeigen. Auch die Stämme und Aeste der Hauptarterien werden in das Bereich der Erkrankung gezogen. Am häufigsten werden die vorderen Hirnarterien, besonders die A. fossae Sylvii und Corp. callosi betroffen.

Die Heubner'sche Schilderung und seine Anschauungen fanden keineswegs allgemeine Anerkennung; es wurden vielmehr eine Reihe von Bedenken gegen dieselben erhoben. Einmal wurde von Friedländer, Baumgarten u. A. die anatomische Specifität und damit die Berechtigung, die Arterienaffection als eine syphilitische zu bezeichnen, in Zweifel gezogen. Friedländer führte den Nachweis, dass eine der Heubner'schen Form entsprechende obliterirende Arteriitis auch unter anderen Verhältnissen vorkomme, nämlich bei acuter und chronischer Entzündung der Meningen, in der Umgebung von Tumoren und besonders bei Tuberculose. Auch Baumgarten betont die Zugehörigkeit der Heubner'schen

Endarteriitis zu der von Friedländer beschriebenen obliterirenden Form. Es sei jedoch nicht bewiesen, dass sie als primäres selbstständiges Leiden auf anderer Basis entstehen könne. Er hat durch Ligatur der Arterien diese Veränderung experimentell hervorrufen können.

Von Köster u. A. wurde der Einwand erhoben, dass der Process nicht in einer primären Proliferation der Intima-Endothelzellen bestehe, sondern seinen Ausgang von den Vasa vasorum der Aussenhäute nehme, und dass die aus diesen auswandernden Lymphkörperchen die Entzündungsherde der Muscularis bilden. Die Affection setzt also als Mesarteriitis ein, während die endarteriitischen Wucherungen erst secundär durch Zelleneinwanderung von aussen her entstehen. Die Specifität des Processes stellt Köster durchaus in Abrede, doch sei damit nicht gesagt, dass nicht die Lues eine besondere Prädisposition für dieses Leiden schaffe. Die Erkrankung kann sich nach seiner Auffassung nur an Arterien entwickeln, die Vasa vasorum besitzen. Dem gegenüber hält Heubner an seiner Auffassung fest, unter Hinweis darauf, dass er in frischen Stadien des Processes ausschliesslich die Intima erkrankt fand, während die Aussenhäute keine Spur von Entzündung zeigten. Auch sei er von der anatomischen Identität der Friedländer'schen Gefässerkrankung mit der von ihm beschriebenen nicht überzeugt.

Baumgarten hat sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt und seine Beobachtungen und Ansichten in einer Reihe von Abhandlungen niedergelegt; er ist sich jedoch nicht consequent geblieben, hat vielmehr die specifische Natur des Processes, der ihm als Arteriensyphilis imponirte, später selbst wieder in Zweifel gezogen. Nach ihm beginnt die Affection in der Regel unter dem Bilde einer gummösen Periarteriitis an den Aussenhäuten, während sich die Intima erst secundär durch Zellenwucherung an der Erkrankung betheilige. Er fand nämlich kleine Geschwülste in Form gelber Knötchen von Hanfkorn- bis Kirschkerngrösse an den Hirnarterien, gleichzeitig in den Meningen und an den Hirnnerven (Fig. 3). Dieselben zeigten die Structur der Gummigeschwülste, d. h. sie bestanden aus Granulationsgewebe und enthielten opake structurarme Partien: sie sassen in den Aussenhäuten und verbanden sich mit den zur Obliteration führenden endarteriitischen Veränderungen der Intima. Der Befund von Riesenzellen, den er in einem dieser Fälle erhob, hat ihn später veranlasst, an eine Mischinfection von Tuberculose und Syphilis zu denken.

Indess ist das Vorkommen einer gummösen Arteriitis, auf die schon von Lancereaux, Eichhorst u. A. hingewiesen war, auch von anderen Forschern, nämlich von Heubner, Marchand, Gowers, Joffroy und Létienne etc., anerkannt worden. Marchand sagt: »Den Befund der Knötchen mit centraler Verkäsung und Riesenzellenbildung

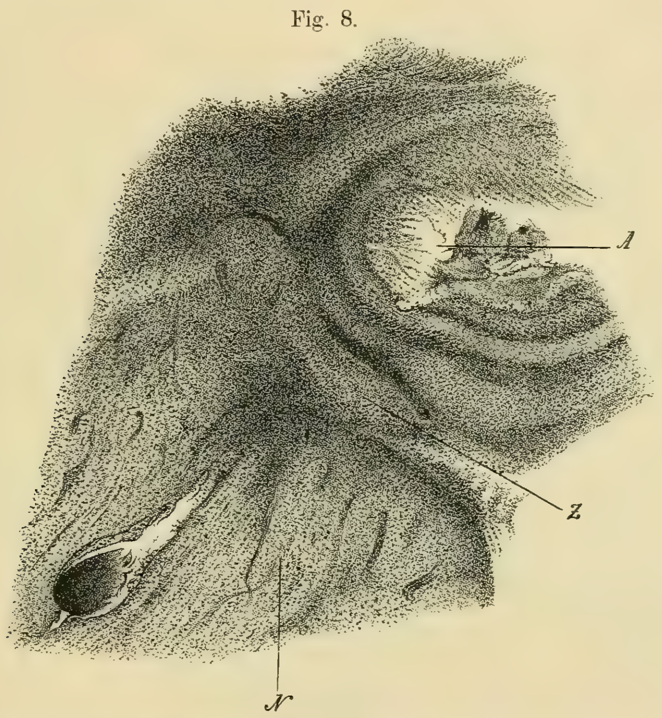
an der Peripherie, welche sich in der That wie kleine Gummata verhalten, konnte ich bestätigen in einem Falle von ausgedehnter syphilitischer Erkrankung der Hirnarterien, in welchem ausserdem ein umfangreicher gummöser Herd an der Unterfläche des rechten Stirnlappens, sowie eine zum Theil gummöse Myelomenigitis vorhanden war.« Gowers rechnet die Neubildung in den Arterienwänden zu den wichtigsten specifischen Störungen. Geschwulstförmige Herde in der Intima beschreibt Brasch bei Hirnsyphilis. Gerhardt, Greiff, Rumpf, Schmauss u. A. haben zwar die der Heubner'schen Beschreibung entsprechenden Befunde ebenfalls erhoben, sich aber doch hinsichtlich der Genese des Processes im Wesentlichen den Köster-Baumgarten'schen Anschauungen angeschlossen. Litten will der Heubner'schen Gefässerkrankung entsprechende Veränderungen in den Nieren bei Nephritis beobachtet haben. Ziegler und Birch-Hirschfeld stellen die Specifität der syphilitischen Gefässerkrankung in Frage. F. Pick sah in einem von ihm untersuchten Falle, in welchem eine Gummigeschwulst auf die Aussenhäute der A. basilaris übergegriffen hatte, an der correspondirenden Stelle der Intima die der Endarteriitis entsprechende zellige Proliferation und schliesst daraus, dass diese die Bedeutung einer secundären Veränderung habe. Buttersack folgert aus seinen Präparaten, dass beide Häute der primären Erkrankung fähig sind. Möller fand in einem Falle von Rückenmarksyphilis den Hauptsitz der Gefässerkrankung zwischen der Elastica und dem Endothel, während die Aussenhäute fast durchwegs unbetheiligt waren. Für ihn besteht kein Zweifel, dass die Gefässsyphilis sich in allen ihren Stadien auf die Intima allein beschränken kann, doch sei damit nicht gesagt, dass nicht der Process in der Regel von den Aussenhäuten ausgehe. Man müsse annehmen, dass sowohl eine primäre Periarteriitis als auch eine primäre Endarteriitis bei Lues vorkomme. Obermeyer steht im Wesentlichen auf dem Standpunkte von Baumgarten, für unbedingt specifisch hält er die Baumgarten'sche Arteriitis gummosa, aber auch von der granulirenden Arteriitis mit Bildung von Narbengewebe in den Aussenhäuten glaubt er, dass sie auf Lues zurückzuführen sei.

Im Einzelnen haben die Heubner'schen Angaben noch manche Erweiterung und Beschränkung erfahren. Die Entstehung einer neuen Membrana fenestrata ist von Cornil und Rumpf angezweifelt worden. Sie bestätigen wohl die Heubner'schen Bilder, sind aber der Meinung, dass es sich um eine Zersplitterung und Zerspaltung der alten M. elastica, deren Lamellen auseinandergedrängt werden, handle. Dem entspricht die Angabe Siemerling's, dass er in einem Falle von Lues cerebri drei oder selbst vier Lamellen vom Bau der Elastica in der erkrankten Arterie gefunden habe. Derselbe Autor beschreibt umschriebene, hügel-

förmig vorspringende Wucherungen der M. fenestrata. Blutungen in die Gefässhäute sind von ihm und Anderen wahrgenommen worden.

Marchand hat eine Theilung des Arterienlumens in mehrere Lichtungen beobachtet. Das Gleiche ist von Rumpf, mir u. A. gesehen worden. Marchand nimmt an, dass es sich um Brückenbildung von Seiten der Intima handle. Rumpf gibt eine andere Erklärung. Dass neugebildete Capillaren innerhalb des die Arterie verschliessenden und ihr Lumen ausfüllenden Gewebes auftauchen, war schon von Heubner constatirt worden.

Fig. 8.



Syphilitischer Process, der zu einer Verwachsung eines Nerven (Oculomotorius) mit einer ihm benachbarten Arterie geführt hat. Die Adventitia der Arterie geht ohne deutliche Grenze in die syphilitische Wucherung über, ebenso das Epineurium des Nerven. (Nach einem mit Carmin und Hämatoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.)

Hyaline Degeneration wurde namentlich an den kleinen Gefässen des Gehirns und Rückenmarks bei Lues wiederholentlich constatirt (Schmauss, Greiff, Knapp, Buttersack, Meigs, Ziegler, Siemerling, Möller, Marinesco u. A.). Dass ein der Arteriitis obliterans entsprechender Process auch an den Venen vorkommt, wurde von Greiff zuerst hervorgehoben und dann von Anderen bestätigt. Dieser Befund ist namentlich am Rückenmark erhoben und von Lamy besonders gewürdigt worden. Raymond fand bei mikroskopischer Untersuchung Gummata in der Venenwand.

Das Gesammtergebniss der vorliegenden Erfahrungen und Beobachtungen können wir dahin zusammenfassen:

Die Hirnarterien — und zwar die Stämme des Circulus arteriosus Willisii und ihre Seitenzweige, besonders die grösseren — bilden bei Lues überaus häufig den Sitz krankhafter Veränderungen.[1]) In einem grossen Theile der Fälle geht die Affection von der Umgebung aus, indem eine Gummigeschwulst oder eine syphilitische Meningitis direct auf

Fig. 9.



Arteriitis syphilitica. Theil des Querschnitts einer vollkommen thrombosirten Arteria corporis callosi bei Hirnlues. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Hämatoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.) — *T* Thrombus; *M. e.* Membrana elastica.

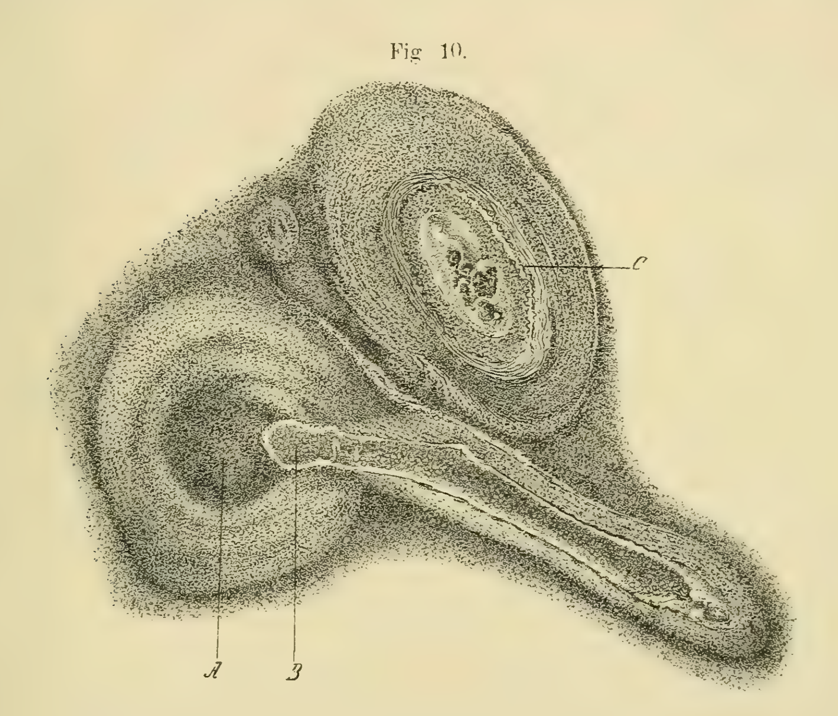
die Gefässwand übergreift. In den von mir selbst untersuchten Fällen dieser Art liess sich die Adventitia kaum noch deutlich von der Umgebung abgrenzen (Fig. 8), oder sie geht doch an vielen Stellen unmittelbar in das Granulationsgewebe über, das nun die Aussenhäute durchdringt und die ganze Arterienwand durchsetzen kann. Oefter macht jedoch

---

[1]) An den kleinen Gefässen, z. B. den corticalen Aestchen, den intrapontinen Gefässzweigen etc. ist die Affection nur selten, z. B. von Rumpf, Siemerling, Obermeyer beobachtet worden.

dieser Process an der Elastica Halt, während sich an der Intima die von Heubner geschilderten Veränderungen finden. Dabei kommt es zur Verengung des Gefässlumens, zur Obliteration oder zur Thrombosirung (Fig. 9 und 10). Entsprechend den Vorgängen in der Umgebung sieht man auch Gummositäten in der Gefässwand oder selbst innerhalb des das Lumen verschliessenden organisirten Gewebes auftreten. Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, dass derbe Bindegewebszüge sich auf die Gefässwand fortsetzen oder die Arterie umschnüren und ihr Lumen verengen. Nur

Fig. 10.



Peri-, Mes- und Endarteriitis syphilitica. — Bei *A* Thrombus; bei *B* flüssiges Blut. (Nach einem mit Carmin und Alaun-Hämotoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.)

ausnahmsweise kommt es unter diesen Verhältnissen zu einer Erweiterung der Gefässlichtung oder gar zu einer echten Aneurysmenbildung.

Ausserdem können die Gefässe selbstständig erkranken, und zwar:

1. Unter dem Bilde der von Baumgarten, Marchand u. A. beschriebenen Arteriitis, beziehungsweise Periarteriitis gummosa. Dieser Process kann sich schon makroskopisch durch die Entwicklung gelber Knötchen in der Gefässwand oder an derselben zu erkennen geben. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Rundzellenconglomerate mit oder ohne Verkäsung der centralen Partien. Mit dieser Affection kann sich Heubner's Intimaerkrankung verbinden.

2. In Form der von Heubner beschriebenen Endarteriitis. Dabei können die Aussenhäute intact sein oder die gleich zu beschreibenden Veränderungen darbieten. Diese Erkrankung fand ich auch an Gefässen, die makroskopisch ein normales Verhalten boten.

3. Als Periarteriitis und Mesarteriitis mit diffuser Zelleninfiltration der Aussenhäute und analoger oder Heubner'scher Erkrankung der Intima. Hiebei kann an Stelle der Zellenmassen narbiges Bindegewebe in den äusseren Membranen auftreten. Es kommt vor, dass in einem Theil der Arterien die Heubner'sche Affection, in einem anderen die Peri- und Mesarteriitis gefunden wird.

Rumpf meint, an mittelgrossen Arterien spiele sich der Process wesentlich an der Muscularis ab. Von Jürgens ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Gefässerkrankung das einzige Residuum eines abgelaufenen gummösen Processes bilden könne.

Die Frage nach der Specifität dieser Veränderungen ist auch heute noch nicht bestimmt zu beantworten.

Nahezu allgemein anerkannt ist die specifische Natur der »gummösen Arteriitis«.

Damit ist aber nicht gesagt, dass nicht andere Infectionskrankheiten, besonders die Tuberculose, zu ähnlichen Bildern führen könne.

Was die anderen Formen anbelangt, so sind wohl die meisten Forscher der Ansicht, dass sich diese Arterienaffection wenigstens von der der Atheromatose unterscheidet. Besonders stimmen sie Heubner darin bei, dass die Verfettung und Verkalkung — diese regelmässige Metamorphose bei Endarteriitis deformans — hier so gut wie immer vermisst werde. Auch wird betont, dass die starke Zelleninfiltration in den äusseren Gefässhäuten, sowie die Bindegewebswucherung nicht zum Bilde des Arterienatheroms gehören. »Starke narbige Peri- und Mesarteriitis mit obturirender, absolut fett- und kalkfreier fibröser Endarteriitis lässt gewöhnliche Arteriosklerose ausschliessen« (Baumgarten). Indess weichen in dieser Hinsicht die Angaben der Autoren nicht unwesentlich von einander ab. Gowers hebt hervor, dass die syphilitische Arteriitis unter der Anwendung von Jodkalium ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren und der Atheromatose durchaus ähnlich werden könne.

Es muss ferner zugestanden werden, dass die Heubner'sche Gefässerkrankung sich nicht wesentlich von der obliterirenden Arteriitis Friedländer's unterscheidet. Da diese aber immer eine secundäre Affection bildet, müssen wir der Heubner'schen Endarteriitis da, wo sie als selbstständiges Leiden auftritt, die Bedeutung einer specifischen Erkrankung zuerkennen. Dabei scheint es uns von untergeordnetem Interesse zu sein, ob sich die Affection nach Köster'scher oder nach

Heubner'scher Darstellung entwickelt, wenngleich hier noch einmal hervorgehoben werden soll, dass die Mehrzahl der Forscher, die einschlägige Untersuchungen angestellt haben, sich der Auffassung Köster's angeschlossen hat.

Charrière und Klippel haben in Anlehnung an Dieulafoy und unter vorwiegender Berücksichtigung der französischen Literatur — während die deutsche recht stiefmütterlich behandelt wird — folgende Formen der Gefässerkrankung bei Syphilis unterschieden: 1. L'artérite de voisinage; 2. le syphilom artériel gommeux; 3. le syphilom artériel scléreux; 4. l'artériosclérose d'origine syphilitique.

Nur die unter 3 beschriebene Form bedarf einer besonderen Erläuterung. Es handelt sich um die Transformation eines in der Gefässwand sitzenden Gummiknotens in starres Bindegewebe, das nun in Form einer derben Platte, eines Vorsprungs oder Knotens von weisser sehniger Beschaffenheit an der Gefässwand hervortritt. Buzzard habe einen Fall geschildert, in welchem diese Form der Erkrankung den ganzen Circulus arteriosus Willisii befallen hatte. Sie sprechen die Vermuthung aus, dass die specifische Gefässerkrankung durch den Bacillus hervorgerufen werde, während die einfache Arteriosklerose bei Syphilitischen vielleicht auf die Toxine der Lues zurückzuführen sei.

Es bleibt noch Einiges über die Folgezustände der syphilitischen Gefässerkrankung zu sagen.

Der am häufigsten vorkommenden Obliteration und Thrombose entspricht naturgemäss die Erweichung, die an sich keinen specifischen Process darstellt. Die Thrombose ist bei syphilitischer Gefässerkrankung an allen Arterien des Circulus arteriosus Willisii beobachtet worden. Ein besonderes Interesse hat der Vorgang an der Basilaris, wo er von Leyden, Eichhorst u. A. beschrieben worden ist. In einem von mir beobachteten und von H. Hoppe bearbeiteten Falle bildete die auf ein kleines Segment der Arteria basilaris beschränkte Gefässerkrankung, die zur Thrombose und Erweichung geführt hatte, die einzige Veränderung, die im Gehirn gefunden wurde.

Ob auch bei unvollständigem Gefässverschluss das mangelhaft ernährte Gewebe gewisse Veränderungen erfährt, ist zweifelhaft. Man hat gewisse Formen der Induration und Sklerose auf diesen Vorgang zurückführen zu können geglaubt.

Weit seltener kommt es zur Gefässruptur. Es erklärt sich das wohl aus dem Umstande, dass die Syphilis mit Vorliebe die basalen Arterien, weit weniger häufig ihre intracerebralen Zweige ergreift. Indess kommen sowohl Blutungen im Innern des Gehirns (Chvostek, Ljunggren, Rumpf, Gerhardt u. A.), als auch an der Basis auf dieser Grundlage vor. Hämorrhagie bei hereditärer Lues beschreibt Gowers in einem Falle.

Lechner fand unter 300 Fällen von Gehirnlues mit Sectionsbefund, in welchen apoplektische Anfälle voraufgegangen waren, 69 mit Hirnblutung. Gajkiewicz constatirte einen Bluterguss in der Medulla oblongata bei einem wahrscheinlich syphilitischen Patienten.

Die basale Blutung lässt sich in der Regel auf Aneurysmenbildung zurückführen. Das Aneurysma der Hirnarterien ist eine im Ganzen seltene Erkrankung, aber es steht fest, dass demselben in einem grossen Procentsatz der Fälle Lues zu Grunde liegt. Derartige Beobachtungen sind von Lancereaux, Spillmann, Gerhardt, Blacher, Brault, Dieulafoy, Siemerling und mir, Gowers (er beschreibt ein Aneurysma an der Art. prof. cerebri bei einem 25jährigen Mädchen) u. A. mitgetheilt worden.

In einem Theile der Fälle kam es zur Ruptur des Aneurysmas und tödtlicher Blutung. Dass diese Aneurysmen ebenso wie die auf nichtsyphilitischer Basis entstandenen auch durch Compression schädigend auf das Gehirn wirken können — wie in einigen von Siemerling und mir beobachteten Fällen — ist selbstverständlich. Treitel und Baumgarten führten in einem Falle von Lues die Sehstörung auf eine Compression des Chiasma von Seiten der gummös erkrankten Art. corp. callosi zurück.

Ziemlich häufig finden sich kleine Hämorrhagien in der Umgebung der neugebildeten Gefässe bei den syphilitischen Erkrankungen der Meningen, der Nerven und Arterien.

Nachdem wir im Vorhergehenden die durch die Syphilis erzeugten Veränderungen an den Meningen, den Hirnnerven und Hirngefässen geschildert haben, bleibt es hervorzuheben, dass in der Regel die beschriebenen Anomalien nebeneinander bestehen, indem die meningeale Affection, namentlich wenn sie ihren Sitz an der Basis hat, auf die Nerven und Arterien übergreift. Dazu kommen dann noch die Folgezustände, insbesondere die durch die Obliteration und Thrombose der Arterien bedingte Erweichung, die ihren Sitz am häufigsten in den centralen Ganglien, gelegentlich auch an anderen Stellen, z. B. in der Brücke, im Kleinhirn etc. hat.

Dass die Nerven sowohl wie die Arterien aber auch primär und isolirt erkranken können, ist oben schon betont worden. Ja, es kann sich der syphilitische Process auf einen Hirnnerven, auf eine Arterie beschränken, und selbst eine kleine Partie derselben ausschliesslich ergreifen.

Es ist ferner durch eine grosse Anzahl zuverlässiger Beobachtungen erwiesen, dass die geschilderten Processe sich gleichzeitig auf das Gehirn und das Rückenmark erstrecken können. Der gewöhnlichste Vorgang ist der, dass sich die Meningitis gleichzeitig auf die Meningen des Hirns und Rückenmarks ausbreitet. Es kommt jedoch auch vor, dass bei diffuser Cerebralmeningitis am Rückenmark sich nur die bezeichnete

Gefässerkrankung findet. Das Umgekehrte ist häufiger beobachtet worden: Meningomyelitis syphilitica verbunden mit Endarteriitis einzelner Hirngefässe und ihren Folgezuständen oder mit Gummigewächsen im Gehirn. Dass sich multiple Gummositäten gleichzeitig am Hirn und Rückenmark entwickeln können, wurde ebenfalls schon dargelegt.

Auch des Vorkommens einer multiplen syphilitischen Wurzelneuritis ist bereits gedacht worden.

Es wird von fast allen Autoren, die die syphilitischen Erkrankungen zum Gegenstande eigener Untersuchungen gemacht haben, beklagt, dass es ungemein schwierig und selbst unmöglich sei, aus den anatomischen Veränderungen am centralen Nervensystem einen sicheren Rückschluss auf die syphilitische Natur der Affection zu machen.

Diese Frage ist auch in unserer Beschreibung schon mehrfach berührt worden, doch halte ich es für erforderlich, an dieser Stelle noch einmal auf sie einzugehen.

Dass die einfache Arteriitis und Endarteriitis namentlich in ihren Endstadien mit der gewöhnlichen Arteriosklerose verwechselt werden kann, muss zugegeben werden. Indess wurden auch gewisse histologische Unterscheidungsmerkmale angeführt und auf die Neigung des Processes, sich local und auf Arterien von einem gewissen Caliber zu beschränken, hingewiesen, ohne dass wir uns für berechtigt hielten, diese Kriterien als absolut zuverlässig zu bezeichnen. Eine wesentliche Stütze gewinnt man für die Beurtheilung in dem jugendlichen Alter des Individuums, sowie in dem Befund an den übrigen Organen.

Was die Unterscheidung der Heubner'schen Endarteriitis von der Friedländer'schen Form anlangt, so können Bedenken wohl nur da aufkommen, wo die Gefässerkrankung mit Geschwulstbildung in der Umgebung, respective mit Entzündungszuständen in den Hirnhäuten verknüpft ist; das trifft nun aber gerade für die grosse Mehrzahl der Fälle zu. Und damit kommen wir zu der ungemein wichtigen Frage, ob es möglich ist, die typische Form der syphilitischen Meningealaffection mit den sie begleitenden Anomalien am Nerven- und Gefässapparat aus dem anatomischen Befunde allein zu erkennen und zu diagnosticiren.

Eine oberflächliche Aehnlichkeit hat der Process zunächst mit gewissen Formen der Sarkomatose, bei welchen es zu einer diffusen Verdickung und weisslichen Verfärbung und Trübung der Meningen kommt, die sich gleichzeitig am Hirn und Rückenmark ausbreiten kann. Wenn sich damit auch umschriebene Geschwulstbildung zu vereinigen pflegt, so fehlen doch in diesen Tumoren in der Regel die für das Gumma charakteristischen Rückbildungsvorgänge der Verkäsung und Schwarten-

bildung. Ferner sind, soviel mir bekannt, an den Arterien des Circulus Willisii den für die Lues geschilderten entsprechende Erkrankungen bei Sarkomatose nicht beobachtet worden. Auch pflegt der Process nicht nach Art des syphilitischen von den Meningen auf das Hirn und Rückenmark überzugreifen.

Weit schwieriger ist es, diese syphilitische Meningitis und Geschwulstbildung von der tuberculösen zu unterscheiden.

Von vorneherein muss es zugegeben werden, dass Fälle vorkommen, in denen es unmöglich sein kann, zu entscheiden, ob Syphilis oder Tuberculose vorliegt. Andererseits gibt es doch eine Reihe von Anhaltspunkten, welche in der Regel diese Differenzirung ermöglichen. Wo sich Tuberkelbacillen finden, liegt Tuberculose vor. Wo sich ein eiteriges Exsudat in den Meningen oder in einem Geschwulstherd gebildet hat, handelt es sich fast immer um Tuberculose, beziehungsweise um einen anderen nichtsyphilitischen Process. In den wenigen Fällen, in denen auch bei syphilitischer Meningitis Eiter gefunden wurde, scheint mir eine Mischinfection nicht ausgeschlossen werden zu können.

Das Auftreten miliarer Geschwulstherde deutet immer zunächst auf Tuberculose, da die Verbreitung der Lues in Form disseminirter miliarer Herde eine ungewöhnliche ist. Wo sie doch in dieser Weise auftritt, werden die nebenherbestehenden Veränderungen, z. B. die diffuse schwartige Verdickung der Meningen, die Ansammlung grösserer Käsemassen zwischen den Blättern der Dura, die nach Virchow, Orth u. A. bei Tuberculose nicht vorkommen, das gleichzeitige Auftreten grösserer Geschwulstknoten in den Häuten, an den Arterien (vgl. die Beschreibung Baumgarten's) und besonders an den Nerven, an denen nach Baumgarten's Erfahrung und seinen Literaturstudien multiple käsige Geschwulstmassen tuberculöser Natur nicht beobachtet worden sind — ein Fall von Sattler, in welchem sich ein verkäster Tuberkel am Opticus fand, steht isolirt da — etc., die syphilitische Natur der Erkrankung erkennen lassen.

Auch der Befund der obliterirenden Endarteriitis an den basalen Gefässen bei intacten Meningen würde in dubio für den syphilitischen Charakter der miliaren Tumoren sprechen. Dass aber auch die Tuberculose zu dieser Gefässaffection führen kann, ist schon von Friedländer nachgewiesen und von Williams, Schultze, Hoche, Leimbach u. A. bestätigt worden. Jürgens weist noch auf eine Eigenschaft hin, die beiden Infectionskrankheiten zukomme: sie haben die Neigung, vom Hirn, respective von der Kopfhöhle aus, sich nach unten auf das Rückenmark, beziehungsweise seine Häute, auszubreiten.

Die sicherste Gewähr jedoch gibt, wenn wir von der klinischen Seite ganz absehen, der Befund in den anderen Organen. Handelt

es sich um Tuberculose, so finden sich in der Regel miliare Tuberkel an anderen Stellen und tuberculöse Herde in den Lungen etc., während die Syphilis ihren Sitz in anderen Organen und an anderen Körperstellen aufschlägt und hier zu gutcharakterisirten Veränderungen führt.

Eine grosse Schwierigkeit erwächst uns freilich noch daraus, dass auch die mit Syphilis des centralen Nervensystems Behafteten nicht selten an Tuberculose zu Grunde gehen, eine Thatsache, die schon Morgagni bekannt war und durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist. In Fällen dieser Art kann es unmöglich sein, aus den anatomischen Veränderungen am centralen Nervensystem den Charakter der Erkrankung zu erschliessen.

* * *

Auf ein sehr schwieriges und zum Theil noch recht dunkles Gebiet führt uns die Frage nach den Beziehungen zwischen der Syphilis und den einfachen Entzündungen, Erweichungen und Atrophien im Bereich des centralen Nervenapparates.

Es ist zunächst zweifellos, dass in den Meningen des Hirns und Rückenmarkes einfache Entzündungszustände mit dem Ausgang in fibröse Entartung vorkommen, ohne dass an irgend einer Stelle eine Neubildung oder eine Gefässaffection vom Charakter der gummösen vorhanden zu sein braucht. Die einfach-hyperplastischen Zustände bei Lues sind schon von Virchow gewürdigt und von den späteren Autoren oft genug beschrieben worden. Es ist ja nicht von der Hand zu weisen, dass der fibrösen Umwandlung eine gummöse Affection vorausgegangen sein kann, die durch die specifische Behandlung zur Rückbildung gebracht wurde — eine Vermuthung, die von Virchow ausgesprochen ist. Manche wichtige Beobachtung und Erfahrung deutet aber darauf hin, dass die Meningitis simplex ein nicht ungewöhnliches Product der Syphilis ist.

Es gibt andere Formen der Entzündung, die zwar nicht den Charakter der gummösen haben, aber durch gewisse Eigenthümlichkeiten sich von der einfachen Entzündung unterscheiden. Sie sind durch die starke Entwicklung junger Zellen, die zunächst in den Wandungen der Gefässe und in der Pia mater auftreten, sowie durch ein fibrinös-zelliges Exsudat in den Maschen der Pia gekennzeichnet. Gilbert und Lion, die diese Form besonders am Rückenmark studirt haben, bezeichnen sie als Méningo-myélite diffuse embryonaire und leiten von ihr die sklerotische und gummöse ab, die dadurch entständen, dass es entweder zur fibrösen Entartung oder zur dichten Ansammlung von Rundzellen in Form von Geschwülsten komme. Ausserdem sprechen sie von einer hyperämisch-nekrobiotischen Form (Hyperämie und Zerfall der

nervösen Elemente). Auch Broadbent, Jarisch und Pierret nehmen an, dass die Syphilis im Rückenmarke direct eine entzündliche Erweichung hervorrufen kann.

Eine allerdings nur kleine Anzahl von Beobachtungen spricht für das Vorkommen einer Pachymeningitis haemorrhagica auf luetischer Basis. Soweit sich aus den vorliegenden Schilderungen entnehmen lässt (Beck, Virchow, König, Hahn), unterscheidet sie sich weder makroskopisch noch mikroskopisch von der gleichen Affection bei Nichtsyphilitischen. Auch bei hereditärer Lues ist sie nachgewiesen worden (Waldeyer und Köbner, Heubner).

Besonders unvollkommen sind unsere Kenntnisse in Bezug auf die einfache Hirnentzündung und Hirnerweichung auf syphilitischer Grundlage. Heubner hat schon die Literatur, die ihm zu Gebote stand. in Bezug auf diese Frage geprüft und Folgendes ermittelt: Hirnerweichung. respective -Entzündung, ist in zahlreichen Fällen beschrieben worden; es ist dabei bald von gelben, bald von rothen, weinhefefarbenen oder mit kleinen Apoplexien durchsetzten Herden die Rede. Die Consistenz wird als eine weiche oder selbst als eine zerfliessende bezeichnet, seltener wird von einer speckigen Beschaffenheit gesprochen. Die Herde sind fast an allen Stellen des Gehirns angetroffen worden: an der Oberfläche, im Hemisphärenmark, in den centralen Ganglien, einmal im Kleinhirn. Heubner citirt Beobachtungen von Gubian, Engelstedt, Lallemand, Steenberg, Ljunggren, Flemming, Gjör, Zambaco u. A.

Seiner kritischen Prüfung und Sichtung hält die Mehrzahl dieser Beobachtungen nicht Stand. In keiner war die histologische Untersuchung eine eingehende, in den meisten ist die Beschreibung eine ungenaue. In einzelnen dürfte die Erweichung im Geleite einer syphilitischen Neubildung, welche bei der Obduction übersehen wurde, entstanden sein. In mehreren war sie mit Meningitis verknüpft. Für die übrig bleibenden Fälle, besonders für die Erweichungsherde in den centralen Ganglien die die Mehrheit bilden, glaubt Heubner eine von den Autoren übersehene Gefässerkrankung mit Thrombose als Ursache des Erweichungsprocesses annehmen zu müssen. Trotzdem will er nicht in Abrede stellen, dass auch eine einfache Encephalitis und Erweichung bei Lues vorkomme, nur sei die Existenz derselben noch nicht in überzeugender Weise dargethan worden.

Es gibt noch eine Reihe einschlägiger Beobachtungen, deren Deutung aber mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist: die von Virchow beschriebene Encephalitis der Kinder, die von ihm und Anderen bei hereditärer Lues geschilderten inselförmigen Herde, die von Charcot und Gombault beobachtete chronische disseminirte Entzündung des centralen Nervensystems — Herde chronischer Entzündung im Gehirn, in

der Brücke und im Sehnerven — von der auch Coyne und Lépine auf Grund eigener Beobachtungen berichtet haben, Barlow's Sklerose und Induration des Gehirns bei Hereditärsyphilitischen, von der Gowers, Naunyn u. A. Beispiele anführen konnten etc.

Auf Grund der bis heute vorliegenden Erfahrungen können wir Folgendes sagen:

Die grosse Mehrzahl der im Hirn Syphilitischer vorkommenden Erweichungsherde verdankt ihre Entstehung dem Verschluss (Obliteration oder Thrombose) der den betreffenden Hirnabschnitt mit Blut speisenden Arterie. In anderen Fällen ist die Erweichung im Umkreis einer Gummigeschwulst entstanden, ebenso wie andere Geschwülste nicht selten von Erweichungszuständen in ihrer Umgebung begleitet sind. Besonders ist auch die Meningitis syphilitica eine häufige Ursache der Hirnerweichung, die sich in den benachbarten Gebieten der Rinden- und Marksubstanz ausbreitet und gelegentlich auch weit in die Tiefe des Markes vordringt. Sie ist zunächst darauf zurückzuführen, dass die syphilitische Meningitis eine die Rindengefässe des entsprechenden Gebietes stark in Mitleidenschaft ziehende Erkrankung ist. Die von der Pia aus in die graue Substanz des Cortex eindringenden Gefässe haben einen wesentlichen Antheil an den Entzündungs- und Wucherungsvorgängen, die Circulation in denselben wird beeinträchtigt, in einem Theil der Gefässe stockt sie ganz. Indess dürften bei den zahlreichen Anastomosen, die diese Gefässe besitzen, die hier platzgreifenden Veränderungen wohl nicht ausreichen, um das Zustandekommen grösserer und tief in das Mark hineinreichender Erweichungsherde zu erklären. Es ist vielmehr anzunehmen, dass in der Erzeugung dieser Encephalomalacien das auf das Gewebe direct einwirkende syphilitische Virus eine Rolle spielt.

Jedenfalls steht es fest, dass gelegentlich Entzündungs- und Erweichungsherde im Gehirn Syphilitischer gefunden werden, die weder auf eine Gefässerkrankung noch auf eine Neubildung zurückgeführt werden können. Einen Fall dieser Art habe ich selbst beobachtet: Bei einem 54jährigen syphilitischen Manne entwickelte sich eine Iritis gummosa; einige Tage oder Wochen darauf erkrankte er unter den Erscheinungen einer Ponsaffection, die schnell zum Exitus führte. Am Gehirn fand sich im Pons und in der hinteren Vierhügelgegend ein etwa fünfpfennigstückgrosser Herd von gelblicher Farbe und körniger Schnittfläche. Die genauere Untersuchung auf Serienschnitten zeigte, dass es sich um zwei Herde handelte. Dieselben bestanden aus Rundzellen, grösseren zelligen Gebilden (Plasmazellen, Körnchenzellen?), aus zerfallenem Nervenmaterial und neugebildeten Gefässen. Die Hirnarterien waren normal. Es lag hier also

eine Form von Encephalitis vor, die in vieler Beziehung an die von Hayem und Friedmann beschriebene erinnerte.

Die Beobachtungen von Virchow, Charcot und Gombault, Lépine, Julliard, Gowers u. A. lassen erkennen, dass diese Entzündungsherde auch an mehreren Stellen gleichzeitig auftreten, respective sich in disseminirter Weise über das ganze centrale Nervensystem verbreiten können.

Diese Encephalitis kann allem Anschein nach sowohl in Erweichung als in Sklerose ausgehen; doch ist unsere Kenntniss von diesen Zuständen noch eine ganz fragmentarische. Die sklerotischen Processe sind besonders bei hereditärer Lues beobachtet worden. Pick, der knorpelharte sklerotische Herde im Hinterhauptslappen fand, spricht sich über ihre Beziehung zur Lues zweifelhaft aus. Gowers erwähnt einen Fall von miliarer Degeneration der grauen Rindensubstanz bei einem Syphilitischen. Jürgens hat vor einigen Jahren ein Gehirn demonstrirt, in welchem sich die entzündliche Erweichung bei intactem Gefässapparat durch die ganze Hemisphäre erstreckte — er spricht von einer universellen interstitiellen Encephalitis. Steenberg erwähnt auch einmal eine allgemeine Weichheit des Gehirns. Sehr ausgedehnt war ferner die Erweichung in einem von Siemerling beschriebenen Falle (»Die linke Hemisphäre ist in ganz weichem, fast morschem Zustande, von eigenthümlich rothem, gleichmässigem Aussehen, hie und da mit einem ganz leichten gelblichen Schimmer«). Indess fand sich hier eine Gummigeschwulst im Schläfenlappen, sowie eine Erkrankung des Gefässapparates.

Recht selten scheint der Hydrocephalus bei erworbener Lues vorzukommen (Beobachtungen von Laschkiewicz u. A.), bei der hereditären ist er des Oefteren beobachtet worden (siehe unten).

Es reihen sich hier einfache Entzündungs- und Degenerationsvorgänge an, die sich im Gebiete bestimmter Nervenkerne abspielen. Auf Grund klinischer Beobachtungen hat Hutchinson zuerst die nucleäre Ophthalmoplegie auf Syphilis zurückgeführt. Ich habe den anatomischen Beweis dafür gebracht, dass die Lues zu einer degenerativen Atrophie der Augenmuskelnervenkerne, zu einem Schwund der Ganglienzellen in denselben führen kann. Bestätigt wurden meine Beobachtungen von E. Siemerling u. A.

Eine sehr interessante Beobachtung ist dann von Kostenitsch angestellt worden. In einem Falle von Hemiplegie auf syphilitischer Basis, den er in meinem Laboratorium untersuchte, war das einzige oculäre Symptom die reflectorische Pupillenstarre. Es fand sich eine Rundzelleninfiltration des Höhlengraus am Boden des Aquaeductus Sylvii und eine partielle Degeneration des Westphal-Edinger'schen Kernes.

Auch am Glossopharyngeuskern habe ich in einem Falle von Lues cerebri eine einfache Degeneration nachweisen können. Die Atrophie

des Solitärbündels, die ich bei derselben Patientin gefunden und die ich ursprünglich als eine primäre aufgefasst habe, lässt — worauf ich schon selbst hinwies — eine andere Deutung zu. Da dieser Faserzug wahrscheinlich aus einem extracerebral gelegenen Ganglion entspringt, kann ein syphilitischer Process, der sich an der Basis, an den Meningen abspielt und auf den N. glossopharyngeus-vagus übergreift, diese Degeneration als eine secundäre hervorrufen.

Mit grösserer Sicherheit lässt sich das noch annehmen für die zuerst von mir, dann von Brasch und Pick beschriebene Atrophie der spinalen Trigeminuswurzel bei Lues cerebrospinalis. Die Vermuthung, dass es sich dabei um einen secundären Vorgang in Folge einer extracerebralen Schädigung des N. trigeminus — oder des Ganglion Gasseri — handeln könne, hatte ich schon ausgesprochen, Pick hat die Richtigkeit dieser Voraussetzung dann für seinen Fall nachgewiesen.

Es kann nach den vorliegenden Erfahrungen wohl nicht bezweifelt werden, dass sich auch eine einfache Opticusatrophie auf dem Boden der Lues entwickeln kann — doch hält Uhthoff das für ausserordentlich selten. Eine primäre Acusticusdegeneration hat Eisenlohr bei Lues spinalis nachgewiesen.

Die Frage nach den Beziehungen der Dementia paralytica zur Syphilis soll hier nicht discutirt werden; jedenfalls ist es zweifellos, dass die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen durch das syphilitische Virus erzeugt werden können. Moeli hat auch bei echt syphilitischen Hirnaffectionen einen Faserschwund in der Rinde constatirt.

Die am Rückenmark vorkommenden einfachen Entzündungen und Entartungen gehören nicht in den Kreis dieser Betrachtungen. Es sei aber kurz darauf hingewiesen, dass eine einfache Meningitis und Meningomyelitis und besonders eine einfache diffuse Myelitis, der keinerlei die specifische Natur bekundende histologische Eigenthümlichkeit anhaftet, bei Syphilitischen oft beobachtet ist. Die verschiedenen Formen der Meningomyelitis, wie sie besonders von Gilbert und Lion abgegrenzt und oben besprochen worden sind, können hier unbeachtet bleiben.

Auch die Poliomyelitis ist in einzelnen Fällen auf Syphilis bezogen worden.

Die Pathologie der Tabes dorsalis zeigt es am deutlichsten, dass einfache Atrophien der Nervenbahnen auf dem Boden der Syphilis entstehen können.

Ueber die pathologische Anatomie der durch die hereditäre Syphilis bedingten Gehirnkrankheiten lässt sich das Wichtigste in wenige Worte zusammenfassen. Es sind hier im Wesentlichen dieselben

Veränderungen gefunden worden wie bei erworbener, nämlich Gummigeschwülste, syphilitische Meningitis, Gefässerkrankung, Neuritis gummosa, Erweichungen, einfache und sklerotische Entzündungen etc. Auffallend war in der Mehrzahl der Fälle die Massenhaftigkeit und Mannigfaltigkeit der Veränderungen.

So fand Schott syphilitische Neubildungen an der Unterfläche der Stirnlappen, Virchow Körnchenzellenherde im Gehirn, ebenso Schippel, Engelstedt Erweichungsherde nebst Atrophie basaler Hirnnerven, Waldeyer und Köbner sowie Heubner fanden Pachymeningitis haemorrhagica, Chiari Verdickung der Hirnhäute, Erweichungsherde und Heubner'sche Endarteriitis der basalen Arterien mit fast vollständiger Obliteration. v. Graefe constatirte bei hereditärer Lues Atrophie des Opticus und Oculomotorius mit schwieliger Verdickung der Nervenscheide, Bury Pachymeningitis, Atrophie der Rinde und Gefässerkrankung, Money Verdickung der Häute, Atrophie der Windungen, Gefässerkrankung mit Thrombose der Art. basilaris etc. Eine specifische Cerebrospinalmeningitis beschreibt Jürgens; er hat besonders für die hereditäre Syphilis des centralen Nervensystems angenommen, dass die Affection eine descendirende, d. h. vom Hirn nach dem Rückenmark vorschreitende sei. Erkrankung der Hinarterien fand er auch bei einem todtgeborenen syphilitischen Kinde. Von Interesse ist ferner das von Virchow und ihm beobachtete Auftreten miliarer Gummositäten am Ependym der Seitenventrikel. Dass die Veränderungen alle von den Meningen und Gefässen ausgehen und die nervösen Elemente nur secundär in Mitleidenschaft ziehen, wird von Jürgens besonders hervorgehoben.

Siemerling constatirte diffuse cerebrospinale Meningitis mit multiplen Gummositäten und charakteristischer Gefässalteration; einen ähnlichen Befund hat Boettiger erhoben. Eine grosse Gummigeschwulst des Hinterhauptlappens, die das Occiput perforirte, wurde von Hutchinson bei einem hereditärsyphilitischen Kinde nachgewiesen. Auch Cnopf und Vandervelde fanden Gummata. Baerensprung, Steenberg, Heller, Sandoz u. A. wiesen Hydrocephalus nach. Ob es sich dabei um eine primäre Form des Hydrocephalus handelt, ist aus den Schilderungen nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Secundärer Natur war er zweifellos bei Jürgens und Boettiger. Meningitis, respective Meningoencephalitis, Gummata und Endarteriitis der basalen Gefässe beschreibt Dowse. Chronische Meningitis mit schwartiger Verdickung der Häute ist auch von Mendel beobachtet worden.

Erkrankung der Hirnarterien wurde ferner von Declerc und Masson, Zischle, Bullen, Ashbey, Hadden u. A. bei hereditärer Lues beschrieben.

Symptomatologie.

Allgemeines.

Die Symptomatologie eines Hirnleidens hängt in erster Linie von dem Charakter des Processes und seiner Localisation ab. Specifische Eigenthümlichkeiten der Phänomenologie haben wir also von den syphilitischen Hirnkrankheiten nur insoweit zu erwarten, als sie in dem besonderen Charakter der anatomischen Veränderungen und der Eigenart der Localisation begründet sind.

Es geht aus der im vorigen Abschnitt dargebotenen Schilderung der pathologischen Anatomie dieser Krankheitszustände hervor, dass die Lues sehr mannigfaltige Veränderungen am centralen Nervenapparat hervorruft, und dass die Localisation derselben keine einheitliche ist; daraus folgt, dass sie nicht ein bestimmtes Symptomenbild, sondern eine ganze Summe verschiedenartiger hervorbringt. So wird eine circumscripte Geschwulst zu anderen Erscheinungen führen, als die flächenhaft ausgebreitete; diese wird sich wieder in ihrer Symptomatologie von der der multiplen, disseminirten Geschwulstherde unterscheiden. Durch andere Krankheitszeichen documentirt sich die Gefässaffection, durch andere die syphilitische Nervenentzündung. Die mannigfaltigen Combinationen dieser verschiedenartigen Processe bedingen wiederum eine grosse Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder, eine Polymorphie, die allen Beobachtern aufgefallen ist.

Es liegt ferner auf der Hand, dass die Localisation der Erkrankung an der Convexität einen Symptomencomplex erzeugt, der sich wesentlich unterscheidet von dem der basalen Affection u. s. w.

Bei dieser Vielgestaltigkeit der anatomischen Veränderungen und den Verschiedenheiten ihrer örtlichen Ansiedelung und Ausbreitung würde es nicht möglich sein, eine die Lues cerebri charakterisirende Symptomatologie zu entwerfen, wenn nicht gewisse Grundzüge in der Mehrzahl der Fälle wiederkehrten, die den specifischen Hirnkrankheiten ein bis zu einem gewissen Grade typisches Gepräge verleihen.

Dieselben sind zum grössten Theil schon von den älteren Autoren (Virchow, Wagner, Lallemand, Lancereaux, Engelstedt etc.), namentlich aber von Heubner, Fournier, Rumpf, mir u. A. gewürdigt worden.

Sie sind in erster Linie bedingt durch das eigenartige Verhältniss, in welchem Wachsthum und Rückbildung in der syphilitischen Ge-

schwulst zu einander stehen. Wir kennen keine andere Neubildung, in welcher diese beiden Processe in der Art Hand in Hand greifen und sich so innig mit einander verbinden, so dass das eben Geschaffene wieder zerstört wird, und auf dem Boden des Abgestorbenen unmittelbar wieder Neues entsteht. Auch die geschilderten Beziehungen der syphilitischen Wucherung zum Gefässapparat tragen zu diesem regen Wechsel von Werden und Vergehen ein Wesentliches bei.

Diese pathologisch-anatomischen, respective biologischen Eigenthümlichkeiten finden ihren symptomatologischen Ausdruck in der Wandelbarkeit, dem Kommen und Gehen, der Fluth und Ebbe der Symptome, in dem sprunghaften Verlauf.

Wir kennen kaum eine andere organische Hirnkrankheit, bei welcher die Functionsstörungen solchen Intensitätsschwankungen unterworfen wären, bei welcher das einzelne Krankheitszeichen wie der ganze Symptomencomplex durch eine solche Unbeständigkeit und Beweglichkeit ausgezeichnet wäre. Dabei ist dann besonders bezeichnend, dass auch die scheinbar schwersten Erscheinungen einem Zustande völligen Wohlbefindens weichen können.

Auf den Charakter des anatomischen Processes ist es auch zurückzuführen, dass unvollkommene, partielle Lähmungen und subparalytische Zustände, sowie unvollkommene Bewusstseinsstörungen — das Halbschlafen, Halbwachen, Halbträumen Heubner's — hier im Ganzen häufiger vorkommen, als die auf einer völligen Vernichtung der Function beruhenden Ausfallserscheinungen.

Wie die syphilitische Neubildung gewissermassen ein Mittelding zwischen Geschwulst und Entzündung bildet, so entspricht auch die Symptomatologie weder der des Hirntumors, noch der der Hirn-, respective Hirnhautentzündung vollkommen; sie steht vielmehr in der Mitte zwischen beiden und entlehnt von hüben und drüben ihre Merkmale.

Die klinischen Erscheinungen stehen ferner in inniger Beziehung zur Localisation. Die Hirnsyphilis ist in erster Linie eine Erkrankung der Meningen, des Cortex cerebri und der Hirnnerven, während die Binnensubstanz des Gehirns in der Regel nur mittelbar — d. h. durch Vermittlung der Gefässaffection — betroffen wird.

Sitzt die Erkrankung an der Convexität, so vereinigen sich die Erscheinungen einer Meningitis convexitatis, respective eines meningealen Tumors, mit den Symptomen einer Corticalaffection.

Viel eingreifender wirkt der Process an der Hirnbasis. Hier zieht er nicht nur die basalen Hirnbezirke in Mitleidenschaft, sondern richtet seinen Angriff vor Allem auf die Hirnnerven und die Arterien des Circulus Willisii und schädigt mittelst der an diesen hervorgerufenen Veränderungen auch die centralen Hirngebiete. Gerade diese Com-

bination einer basalen Meningitis mit einer Neuritis der basalen Hirnnerven und einer Arteriitis der Gefässe nebst ihren Folgezuständen verleiht einem grossen Theil der syphilitischen Hirnkrankheiten einen charakteristischen Habitus; ja man darf das Symptomenbild dieser Meningitis basilaris syphilitica als das am besten charakterisirte der syphilitischen Hirnkrankheiten bezeichnen.

Beeinflusst wird die Symptomatologie ferner durch den Umstand, dass die Syphilis die Tendenz besitzt, an vielen Stellen des Gehirns zugleich ihren Sitz aufzuschlagen und auch das Rückenmark in Mitleidenschaft zu ziehen.

Wenn wir somit auch mit Wunderlich bekennen müssen, dass es eine pathognomonische, für die syphilitische Natur entscheidende Einzelerscheinung im Bereich des Nervensystems nicht gibt, so hat doch das Krankheitsbild als Ganzes soviel eigenartige Züge, dass es berechtigt ist, die syphilitischen Hirnkrankheiten gesondert abzuhandeln.

Specielle Symptomatologie.

Die basalen syphilitischen Affectionen.

Die Meningitis basilaris syphilitica (mit Einschluss der syphilitischen Neubildungen an der Hirnbasis).

Skizze des Krankheitsbildes.

Die von diesem Leiden betroffenen Personen erkranken unter Allgemeinerscheinungen, unter denen der Kopfschmerz obenan steht. Er tritt in Anfällen auf oder steigert sich anfallsweise zu grosser Heftigkeit. Die Exacerbationen fallen gewöhnlich in die Nachtzeit. Mit dem Kopfschmerz verbindet sich häufig Erbrechen. Schwindel, Ohnmachts- und Krampfanfälle pflegen sich hinzuzugesellen. Besonders oft kommen Zustände unvollkommener Bewusstseinstrübung, eine anfallsweise auftretende Benommenheit, Schlafsucht, eine mehr oder weniger vollständige Gedankenverwirrung und Erregungszustände vor. Aber auch eine tiefe Bewusstlosigkeit, ein vollständiges Koma, auf der anderen Seite heftige, tobsuchtartige Aufregungszustände mit Sinnestäuschungen oder ohne dieselben können sich jederzeit einstellen. Besonders charakteristisch ist es, dass diese verschiedenen Störungen des Sensoriums und der Psyche mit einander abwechseln, unmittelbar in einander übergehen und durch freie Intervalle, in denen das Bewusstsein ungetrübt ist, von einander geschieden werden.

Eine andere Erscheinung auf psychischem Gebiet, die nur selten während der ganzen Dauer des Leidens vermisst wird, ist die Abnahme der Intelligenz, die Geistes- und Gedächtnissschwäche.

Krampfanfälle gehören in einem grossen Theil der Fälle zu den Krankheitssymptomen, und zwar handelt es sich um die Attaquen der Epilepsie oder um Abarten derselben.

Zu den Allgemeinerscheinungen würde auch die Stauungspapille zu rechnen sein, wenn diese auf dem Wege der allgemeinen Hirndrucksteigerung zu Stande käme. Da die Opticusaffection, die bald dem Bilde der Stauungspapille, bald dem der Neuritis und neuritischen Atrophie entspricht, jedoch meist auf einem anderen, einem directeren Wege zur Entwicklung kommt, ist sie an anderer Stelle zu berücksichtigen.

Es bleibt hier noch ein nicht ungewöhnliches Zeichen der Meningitis basilaris syphilitica zu erwähnen: die Polydipsie und Polyurie, die in jedem Stadium hervortreten kann.

Temperatursteigerung fehlt meistens.

Gleichzeitig mit der Entwicklung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens erst im Gefolge derselben und nur zuweilen denselben schon vorausgehend, stellen sich Lähmungssymptome ein, die auf eine Affection gewisser Hirnnerven hindeuten. Ganz im Einklang mit unserer anatomischen Betrachtung steht nun die Thatsache, dass der Sehnerv und die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius, fast immer und häufig sogar ausschliesslich betheiligt sind.

Die auf eine Affection des N. opticus deutenden Erscheinungen sind sehr mannigfaltige; sie sind häufiger durch eine Functionsprüfung als durch eine ophthalmoskopische Untersuchung nachzuweisen. Besonders oft werden die verschiedenen Formen der Hemianopsie beobachtet.

Weit seltener als die genannten werden die übrigen Hirnnerven in den Kreis der Erkrankung gezogen. Das Innervationsgebiet des Trigeminus ist allerdings in einem nicht kleinen Theil der Fälle der Sitz von Reiz- und Ausfallserscheinungen: Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesie, Hypästhesie und trophische Störungen werden beobachtet, während die motorische Portion dieses Nerven nur ausnahmsweise in augenfälliger Weise geschädigt wird. Der Olfactorius kann ebenfalls an den Functionsstörungen theilnehmen.

Das Gleiche gilt für den Facialis und Acusticus, von denen der erstere noch relativ oft in Mitleidenschaft gezogen wird. Da sich die syphilitische Basalmeningitis seltener in der hinteren Schädelgrube localisirt, ist es ungewöhnlich, dass die hier entspringenden Hirnnerven vorwiegend oder ausschliesslich von der Erkrankung ergriffen werden, in-

dess ist die Zahl der Fälle nicht so gering, in denen der neunte bis zwölfte Hirnnerv oder einer derselben an den Functionsstörungen theilnimmt.

Es ist noch zu betonen, dass die genannten Hirnnerven sowohl ein- als doppelseitig erkranken können. Es ist die Regel, dass der Process auf der einen Seite überwiegend entwickelt ist, und dass dementsprechend auch die Erscheinungen der basalen Hirnnervenaffection vorwiegend auf der einen Seite hervortreten. Es ist aber die Einseitigkeit meist nicht streng durchgeführt, vielmehr pflegt eine gewisse Betheiligung eines oder mehrerer Hirnnerven auch auf der anderen Seite nachweisbar zu sein. Dabei zeigt es sich, dass die der Mittellinie benachbart entspringenden und verlaufenden gewöhnlich beiderseits betroffen werden, während die im lateralen Gebiet und relativ weit von einander entspringenden, wie z. B. die Trigemini, fast immer nur einseitig erkranken.

Die geschilderten Krankheitserscheinungen deuten auf einen basalen, raumbeengenden, über ein grösseres Terrain ausgebreiteten Process. Als ein specifischer kennzeichnet er sich vor Allem durch das Unduliren der einzelnen Symptome und die Unbeständigkeit des ganzen Symptomencomplexes. Diesem lebhaften Wechsel, diesen grossen und jähen Schwankungen der Intensität sind nicht nur die subjectiven Beschwerden, sondern auch die objectiven Krankheitszeichen unterworfen. In besonders prononcirter Weise lässt das Verhalten der Sehstörung und Augenmuskellähmung diese Unbeständigkeit erkennen.

Eine weitere bedeutungsvolle Symptomenreihe verdankt der Erkrankung des Gefässapparates ihre Entstehung. Es ist vorher zu bemerken, dass durch das directe Hineinwuchern der syphilitischen Geschwulst in die den Meningen benachbarten Hirnbezirke, z. B. in den Fuss des Hirnschenkels oder durch die Combination der basalen Meningitis mit Gummibildung an anderen Stellen des Gehirns, cerebrale Herdsymptome hervorgerufen werden können.

Meistens kommen dieselben jedoch auf anderem Wege zu Stande. Die durch die Gefässerkrankung und -Obliteration verursachte Nekrobiose oder Erweichung ist es, welche diese Hirnsymptome ins Leben ruft. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Erweichungsherde sich besonders häufig im Gebiet der centralen Ganglien entwickeln, und entsprechend dieser Localisation bildet die Hemiplegie — die sich auch mit Hemianästhesie, Aphasie, Hemianopsie etc. verknüpfen kann — eine wichtige Componente dieses Krankheitsbildes. Sie stellt sich allerdings in der Regel erst in einem späteren Stadium des Leidens ein und ist durch die Eigenthümlichkeit gekennzeichnet, dass sie nicht mit einem Schlage entsteht und ihre Vollendung erreicht, sondern sich gewöhnlich in Schüben entwickelt.

Da auch die Gefässe, welche die Brücke und das verlängerte Mark versorgen, nicht selten in Mitleidenschaft gezogen werden, ist es nicht ungewöhnlich, dass die Erscheinungen der apoplektischen Bulbärparalyse im Verlauf der Erkrankung auftreten.

Auf Rechnung der Gefässaffection ist aber auch zweifellos ein Theil der anderweitigen Symptome zu bringen. So verdanken die Störungen des Bewusstseins und des Seelenlebens ihre Entstehung nicht zum geringsten Theil der Erkrankung des Gefässapparates.

Damit ist die Symptomatologie dieser specifischen Basilarmeningitis in ihren Hauptzügen entworfen. Das Leiden kann einen acuten oder subacuten Verlauf nehmen, in der grossen Mehrzahl der Fälle erstreckt es sich jedoch über einen viele Monate und selbst Jahre umfassenden Zeitraum und zeigt Perioden der Exacerbation und Remission.

Analyse der Symptome.

Der skizzenhafte Entwurf des Krankheitsbildes lässt schon erkennen, dass sich drei verschiedene, auch anatomisch verschieden begründete Symptomgruppen zu demselben vereinigen: 1. die Erscheinungen der basalen Meningitis, 2. die der Neuritis syphilitica, 3. die der Arteriitis syphilitica mit ihren Folgezuständen.

Bei dem Versuch, die Einzelsymptome unter diesem Gesichtspunkt zu schildern und zu analysiren, macht sich jedoch eine grosse Schwierigkeit geltend, nämlich die, dass für einen Theil derselben ebensowohl die Meningealaffection wie die Gefässerkrankung verantwortlich gemacht werden muss und für andere nicht bestimmt festgestellt werden kann, ob sie meningitischen oder arteriitischen oder gar neuritischen Ursprunges sind. Ich werde deshalb von einer genaueren Rubricirung derselben absehen und ohne mich an ein bestimmtes Eintheilungsprincip zu binden, in ihre Besprechung eintreten.

Ein fast constantes Symptom der syphilitischen Hirnhautentzündung ist der Kopfschmerz. Die Literatur enthält nur ein paar vereinzelte Beobachtungen, in denen das Fehlen desselben während des ganzen Verlaufes der Erkrankung ausdrücklich hervorgehoben wird.

Er tritt meist in Paroxysmen auf, oder er steigert sich doch anfallsweise zu grosser Heftigkeit. Sehr oft fallen die Exacerbationen in die Nachtzeit, in die späten Abend- oder frühen Morgenstunden. In dem zeitlichen Auftreten und Nachlassen des Schmerzes macht sich zuweilen eine auffallende Gesetzmässigkeit geltend, indem er regelmässig um dieselbe Stunde einsetzt und schwindet. Auf der Höhe der Attaque ist der Schmerz ein scharfer, stechender, bohrender und erreicht zuweilen eine

enorme Heftigkeit, während er in den Intervallen ganz zurücktritt oder beträchtlich an Intensität verliert und nur als leichter, dumpfer Druck empfunden wird.

Ueber die Oertlichkeit des Schmerzes lässt sich kaum etwas Bestimmtes aussagen, umsoweniger, als dieselbe in Beziehung zur Localisation des Krankheitsprocesses steht, und die Meningealaffection nicht selten durch eine specifische Erkrankung des Schädels complicirt wird.

Während die Knochenaffection zu einem umschriebenen Schmerz führt, der von dem Patienten meist in den Knochen verlegt wird, ist es die Regel, dass der durch die Basalmeningitis bedingte tief im Innern des Schädels verspürt wird. Er beschränkt sich selten auf eine ganz circumscripte Stelle — comme si enfonçait un clou (Mauriac) — hat vielmehr eine diffuse Verbreitung in der Stirn-, Schläfen- oder Scheitel-, eventuell auch in der Nacken- und Hinterhauptsgegend. In zwei Fällen meiner Beobachtung, in welchen sich eine auf die Chiasmagegend beschränkte Meningitis fand, hatte er seinen Hauptsitz in der Scheitelhöhe und zog sich von dort nach den Augen hin.

Mit Druckempfindlichkeit ist er wohl nur dann verbunden, wenn der Knochen gleichzeitig erkrankt ist, oder wenn neben der basalen Lues eine entsprechende Veränderung an der Convexität vorliegt. die bis an die der Percussion zugänglichen Schädelpartien herandringt. Ich sehe dabei ab von jener cutanen Hyperästhesie, die durch die Affection des N. trigeminus bedingt wird.

Die Angabe Seeligmüller's, dass der Schmerz wie ein Kinderkamm von einem Ohr zum anderen über den ganzen Scheitel hinwegziehe, indem er vorwiegend das Gebiet des N. auriculo-temporalis und occipitalis minor in Anspruch nehme, habe ich nicht bestätigen können.

Dass der Schlaf durch die nächtlichen Exacerbationen des Schmerzes beeinflusst wird, ist natürlich; indess kann dieses syphilitische Hirnleiden auch eine von der Cephalalgie unabhängige Schlaflosigkeit bedingen.

Der Kopfschmerz ist nicht allein eines der constantesten, sondern auch eines der frühesten Symptome dieses Leidens, ja er geht dem Ausbruch aller anderen Erscheinungen gewöhnlich um Monate und nicht selten Jahre lang voraus. In einem der von mir beobachteten Fälle hatte er 9 Jahre bestanden, ehe das Hirnleiden manifest wurde. Indess lässt es sich da nicht immer entscheiden, ob er von vorneherein syphilitischen Ursprunges oder zunächst auf anderer Grundlage entstanden ist.

Sehr häufig verbindet sich mit dem Kopfschmerz Erbrechen, das meistens in inniger Beziehung zu ihm steht und sich auf seiner Höhe einstellt. Es hat alle Eigenschaften des cerebralen Erbrechens. Hervor-

gehoben muss jedoch werden, dass dieses Symptom auch während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen kann. In einzelnen Fällen bildeten der Kopfschmerz und das Erbrechen für Monate und selbst für 1 bis 2 Jahre die einzigen Krankheitsäusserungen.

Ich kenne nur einen Fall dieser Art, in dem die sich in der hinteren Schädelgrube ausbreitende gummöse Meningealaffection sich lange Zeit ausschliesslich durch Brechanfälle manifestirt hatte, während der Kopfschmerz und die anderen Symptome erst nach Monaten zur Entwicklung kamen.

Ueber Schwindel wird in vielen Fällen geklagt. Es kann sich um ein dauerndes Schwindelgefühl handeln, in der Regel sind es jedoch Schwindelanfälle, von denen der Kranke heimgesucht wird. Bald ist es eine wirkliche Gleichgewichtsstörung und ein dieser entsprechendes Taumeln und Torkeln, bald ist es eine einfache Bewusstseinstrübung, die von dem Patienten als Schwindel bezeichnet wird.

Die Störungen des Bewusstseins spielen in der Symptomatologie der specifischen Hirnkrankheiten und speciell in der der Basalmeningitis eine ganz hervorragende Rolle.

Es soll gleich betont werden, dass zu dem Bilde derselben nicht die allmälig und stetig anwachsende und sich immer mehr vertiefende Benommenheit gehört, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen Hirntumoren charakteristisch ist. Hier sind es vielmehr anfallsweise auftretende Zustände von Benommenheit und mannigfaltig abgestufte Bewusstseinsstörungen.

Heubner hat schon betont, und Wunderlich hat ihm darin beigestimmt, dass denselben sehr oft etwas Halbes, Unvollkommenes anhaftet; er spricht von somnolenten oder rauschartigen Zuständen, bei denen die Hirnfunctionen nicht eigentlich aufgehoben, sondern schwer beeinträchtigt seien und schildert sie so: »Die Kranken befinden sich in einem rauschartigen, typhoiden, halbbewussten, halbschlafenden Zustande, aus dem sie nur ganz vorübergehend zu erwecken sind, der aber häufig mit einer unmotivirten, triebartigen Geschäftigkeit verbunden ist, einer Geschäftigkeit, die nicht rein automatisch ist, sondern eine gewisse Combination von halbbewussten Bewegungsimpulsen zur Voraussetzung hat« etc. Bemerkenswerth ist es, dass auch bei den scheinbar leichteren Graden der Bewusstseinstrübung gewisse Kriterien der tiefen Beeinträchtigung sich geltend machen können; so ist es nicht ungewöhnlich, dass der sich frei bewegende und auch auf Fragen reagirende Kranke Harn und Koth unter sich lässt oder seine Excremente ins Zimmer entleert. Diese Erscheinungen können natürlich auch eine Folge der gleich zu besprechenden Geistesschwäche sein. Heubner hebt noch hervor, dass in dem Zustande der Somnolenz die Neigung, an den Genitalien zu spielen, auffallend oft

hervortritt, und Wunderlich bemerkt: Bis tief in den Sopor hinein gehen die onanistischen Manipulationen. Die Erscheinung ist mir jedoch bei meinen Patienten weniger aufgefallen.

Eine mässige Benommenheit kann dauernd vorhanden sein, sie erfährt dann anfallsweise eine mehr oder weniger erhebliche Vertiefung. Es kommt aber auch nicht selten vor, dass das Bewusstsein für lange Zeit ungetrübt ist und überhaupt nur während der Attaquen eine Einbusse erleidet.

Ausser den geschilderten Zuständen, die sich über Stunden, Tage und selbst Wochen erstrecken können, kommen auch Anfälle völliger Bewusstlosigkeit vor, die ganz dem Bilde des Komas entsprechen. Es sind selbst Fälle beschrieben worden, in welchen das tödtlich endigende Koma das einzige Zeichen der Hirnlues bildete (Althaus, Buzzard, Rumpf, Fournier etc.). Charakteristisch ist es nun, dass auch das tiefe Koma wieder weichen und einem völlig freien Sensorium Platz machen kann.

Eine andere beachtenswerthe Erscheinung auf diesem Gebiete sind die Schlafzustände. In jedem Stadium des Leidens kann es sich ereignen, dass der Kranke bewusstlos wird und nun stunden- und tagelang wie ein Schlafender daliegt. Der Zustand entspricht nicht nur für die Betrachtung dem Bilde des Schlafes, sondern auch das Verhalten des Patienten bei Anwendung von Reizen, bei Verlagerung seiner Gliedmassen, beim Anreden u. s. w. ist dem des Schlafenden conform, nur dass er, nachdem er geweckt worden ist, sich nicht wach erhält, sondern sogleich wieder in Schlaf versinkt. Es fehlt also hier einerseits die dem Koma entsprechende totale Erschlaffung der Musculatur mit absoluter Aufhebung der Activität, der Reflexe u. s. w. — andererseits der immer noch beträchtliche Grad von Spontaneität, wie er den Zuständen einfacher Benommenheit eigen ist.

Ich habe bei einer nicht geringen Anzahl von an Hirnsyphilis leidenden Personen diese schlafähnlichen Attaquen auftreten sehen. Meist hatten sie eine ominöse Bedeutung, indem sie den Eintritt schwererer Lähmungszustände signalisirten oder gar die Vorboten des Exitus bildeten. Indess kam es auch vor, dass die Betroffenen sich wieder erholten und die Lähmungserscheinungen mehr oder weniger vollständig wieder zurücktraten. Die Gefahr, die diese Zustände bieten, beruht nicht zum Wenigsten auf dem Umstande, dass die Behandlung während derselben sehr erschwert ist: da der Kranke nicht gurgeln kann, entwickelt sich unter der Quecksilberbehandlung sehr schnell die Stomatitis mercurialis, und diese macht eventuell die Fortführung der Cur unmöglich.

In der grossen Mehrzahl der Fälle führt die specifische Basilarmeningitis zu einer Abnahme der Geisteskräfte. Die Demenz gehört zu

den fast regelmässigen Attributen derselben. Von der leichten Abstumpfung der Intelligenz bis zur ausgesprochenen Verblödung finden sich alle Uebergänge. Die Regel ist es, dass der Geisteszustand grossen Schwankungen unterworfen ist. Während der Remissionen besteht eine leichte, oft nur der sorgfältigsten Beobachtung sich offenbarende Demenz, während sich anfallsweise die schwersten Störungen einstellen. Da kommt es zu Delirien mit tobsuchtartiger Erregung, zu Attaquen sinnloser Verworrenheit, in denen auch Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen den Patienten beeinflussen. Das Leiden kann sogar mit einem Tobsuchtsanfall einsetzen, wie ich das selbst beobachtet habe.

Besonders charakteristisch ist das Alterniren der erwähnten Delirien mit komatösen Zuständen und mit Etappen, in denen das Bewusstsein ungetrübt ist und die Intelligenz nicht wesentlich alterirt zu sein scheint.

Diese Unbeständigkeit bedingt es, dass der Patient eine ganz verschiedene Beurtheilung in den einzelnen Epochen seines Leidens erfährt. Je nachdem er sich in diesem oder in jenem der geschilderten Zustände befindet, kann er den Eindruck des Epileptikers, des Paralytikers, des Blödsinnigen, des Deliranten und des Geistesgesunden machen — solange nicht eine genaue Exploration und Untersuchung das Grundleiden ermittelt hat. In der Charité sahen wir einen Theil unserer Kranken durch die Nerven-, Irren- und Delirantenabtheilung hindurchgehen, indem der jeweilige Zustand bald die Aufnahme in diese, bald in jene Station erforderlich machte.

Auch zur Verwechslung mit acuter Meningitis, Typhus und Urämie haben diese Attaquen schon Anlass gegeben.

Eine gewisse Langsamkeit des Denkens, eine Schwerfälligkeit im Sprechen und in den Bewegungen, eine schlaffe Gleichgiltigkeit mit Neigung zu unmotivirten Ausbrüchen des Zornes oder auch der Heiterkeit bleibt in der Regel auch dann zurück, wenn die übrigen Erscheinungen des Hirnleidens verblasst oder vollkommen geschwunden sind. Dem entsprechend hat die Physiognomie auch nach Ablauf der Attaquen etwas Schlaffes und Starres; der Blick ist in der Regel leer und ausdruckslos.

Der Betrachtung der Bewusstseinsstörungen schliesst sich die der Krampfanfälle eng an. Oft handelt es sich um allgemeine Convulsionen vom Typus der Epilepsie, öfter noch um Abarten des epileptischen Insults: einfache Absencen oder Anfälle langanhaltender Bewusstlosigkeit, partielle oder halbseitige Krämpfe mit freiem, leichtgetrübtem oder erloschenem Bewusstsein. Indess kommt die echte Rindenepilepsie hier nur als vorübergehende Erscheinung in Folge der durch die Gefässerkrankung bedingten Läsionen vor, während sie als dauerndes und progressives Symptom nur dann beobachtet wird, wenn sich mit dem basalen Process ein corticaler (über der motorischen Zone) verbindet.

Die Krämpfe zeichnen sich bei Hirnsyphilis gewöhnlich durch ihre Heftigkeit und Häufigkeit aus. Auch das Etat de mal kommt nicht selten vor.

Tetaniforme Anfälle mit Opisthotonus sind des Oefteren beschrieben worden; sie deuten wohl immer auf eine Ausbreitung der Erkrankung auf die hintere Schädelgrube und ihre Gebilde (vgl. z. B. die Fälle von Siemerling und Böttiger). Ein sich anfallsweise einstellendes allgemeines Zittern ist wohl ebenfalls hieher zu rechnen.

Dass kataleptische Erscheinungen auftreten können, wird von Wunderlich angeführt.

Ein wichtiges Zeichen dieser Erkrankung ist die Polydipsie und Polyurie, die in zahlreichen Fällen (Fournier, Servantier, Lancereaux-Gentilhomme, Demme[1]), Mandl, Oppenheim, Buttersack, v. Hösslin, Handford u. A.) constatirt wurde. Von 36 Patienten meiner Beobachtung, bei denen ich die Diagnose Meningitis basilaris syphilitica stellte, boten 11 oder 12 diese Erscheinung. Meistens wurde der Durst von dem Leidenden in den Vordergrund gestellt, zwei meiner Patienten machten die bestimmte Angabe, dass der Durst das primäre Symptom gewesen sei, während die Harnflut sich erst in der Folgezeit eingestellt habe und ihnen als eine Folge der übermässigen Getränkeaufnahme imponirt hatte. Auch Buttersack's Patientin behauptete, sie sei Nachts plötzlich mit intensivem Durstgefühl erwacht. Bei dieser stand die Erscheinung der Polydipsie und Polyurie so im Vordergrund, dass Erb ursprünglich die Diagnose Diabetes insipidus stellte. In einzelnen Fällen betrug die in 24 Stunden aufgenommene Flüssigkeitsmenge bis zu 20 Litern.

Das Harnquantum schwankte in den von mir beobachteten Fällen zwischen 3—12 Liter pro Tag; dabei hatte der Harn ein specifisches Gewicht von durchschnittlich 1001—1002. Bei einem meiner Patienten war der Durst so enorm, dass er während der perimetrischen Untersuchung mehrmals unterbrechen musste, um zu trinken.

Auch dieses Symptom wird von der fast allen Zeichen der Hirnlues zukommenden Unbeständigkeit beherrscht: die Polydipsie und Polyurie kann für Tage und Wochen zurück- oder überhaupt nur periodenweise auftreten, sie kann sich in jedem Stadium einstellen und alle anderen Erscheinungen überdauern.

Ueber die topische Grundlage dieser Störung lässt sich etwas Sicheres nicht aussagen. Soviel geht aber aus den vorliegenden Beob-

[1]) Demme beschreibt sie bei hereditärer Lues. Ich sehe hier ab von den Fällen, in denen Geschwülste oder andere Processe am Boden des vierten Ventrikels, respective in der Medulla oblongata, zu Grunde lagen, wie den von Perrond, Mosler u. A. beschriebenen.

achtungen hervor, dass eine anatomisch nachweisbare Erkrankung der Medulla oblongata und des N. vagus keine nothwendige Voraussetzung für das Zustandekommen derselben ist. In einem Theil der durch dieses Symptom ausgezeichneten Fälle — so auch in zwei der von mir untersuchten — lag eine Erkrankung der den interpedunculären Raum auskleidenden Meningen und der entsprechenden nervösen Gebilde vor, während eine Ausbreitung der Affection auf die hintere Schädelgrube nicht nachgewiesen werden konnte. Umgekehrt habe ich das Symptom in einem Falle vermisst, in welchem die basale Meningitis der hinteren Schädelgrube auf die Wurzeln des N. vagus übergegriffen hatte, respective mit einer Neuritis gummosa dieses Nerven verknüpft war.

Kahler hat diese Frage schon erörtert — wenn auch ohne specielle Berücksichtigung der Hirnlues — und dargethan, dass Erkrankungen in diesem Terrain, unter dem Boden des dritten Ventrikels und in seiner Nachbarschaft, Polyurie erzeugen können.

Der Diabetes mellitus ist auch des Oefteren als Symptom der Hirnlues beobachtet worden, so von Leudet, Frerichs, Jaksch, Seegen, Lecorché. Scheinmann konnte in seiner Dissertation (1884) 10 Fälle zusammenstellen, dazu kamen Beobachtungen von Reumont, Lemmonier de Flers, Decker, Michaïloff, Colleville, Feinberg, Fischer. In der Dissertation von Charneaux (1894) sind 19 Fälle mitgetheilt, darunter die hier erwähnten, Kerssenboom fügt einen weiteren hinzu. Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage ist nicht viel Sicheres bekannt. In dem Leudet'schen Falle handelte es sich um eine syphilitische Basilarmeningitis; es wurden aber auch Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels in der Gegend des Calamus scriptorius gefunden.

Ueber keinen Factor der Symptomatologie lauten die Angaben so verschieden wie über das Verhalten der Eigenwärme bei der syphilitischen Meningitis. Von der Mehrzahl der Forscher wird es als Thatsache bezeichnet, dass sie sich von anderen Formen — besonders auch von den tuberculösen — durch das Fehlen der Fieberbewegungen unterscheide. Andererseits findet sich bei Heubner die Angabe, dass zuweilen, »doch auch nicht ganz constant«, mässiges und selbst sehr hohes Fieber vorhanden sei. An einer anderen Stelle betont er, dass während der längsten Zeit der Erkrankung die Temperatur gewöhnlich normal sei, während im Beginn und bei plötzlichen Zufällen Fieber von nicht charakteristischem Verlauf mit abendlichen, oft ziemlich bedeutenden Steigerungen vorkomme. Auch Wunderlich führt an, dass die syphilitischen Hirnerkrankungen mit einem remittirenden Fieber einhergehen können. Rumpf sagt: Temperatursteigerungen pflegen im Gefolge syphilitischer Erkrankungen ausserordentlich selten zu sein, sie kommen

allerdings bei der ersten Gesammtinfection des Organismus vor, sie gehen vielfach Hand in Hand mit den von Lang und Schnabel beschriebenen meningealen Reizerscheinungen der ersten Durchseuchung des Organismus, sie begleiten auch die späteren Formen der Meningitis, meist aber ohne zu beträchtlicher Höhe zu führen und bieten so einen gewissen Unterschied gegenüber anderen Formen der Meningitis.

Aus der späteren Literatur verweise ich auf den von v. Hösslin beschriebenen Fall mit fieberhaftem Verlauf, in welchem freilich der Sectionsbefund fehlt, und der Umstand, dass Patient an Tuberculose zu Grunde ging, zu einer zurückhaltenden Beurtheilung auffordert. Die Uhthoff'sche Casuistik enthält ebenfalls zwei Fälle, in welchen das Leiden mit Temperatursteigerung verbunden war. Das Gleiche gilt für den von Buttersack veröffentlichten. Beachtenswertherweise waren es mehrmals gerade die mit Diabetes insipidus verknüpften Fälle, in denen die Eigenwärme erhöht war.

Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen kann ich über diesen Punkt Folgendes aussagen: In der Regel ist der Verlauf der Meningitis basilaris syphilitica ein fieberloser — abgesehen natürlich von der in dem letzten Stadium, beziehungsweise präagonal auftauchenden Temperatursteigerung. Geringe Fieberbewegungen von atypischem Charakter — eine sich dann und wann, in ganz unregelmässiger Weise, einstellende Erhöhung der Temperatur bis auf 38·5° — kommen nicht gar so selten vor. Dass auch einmal hohes Fieber im Verlauf dieses Leidens auftreten kann, darf nicht in Abrede gestellt werden; im Ganzen ist das aber so ungewöhnlich, dass zunächst an eine Complication gedacht und besonders ein Irrthum in der Diagnose ausgeschlossen werden muss. Es ist zweifellos, dass der syphilitische Process durch Betheiligung von Brücke und Medulla oblongata — deren Läsionen so oft mit Fieberschüben einhergehen — diese Erscheinung hervorrufen kann.

Ueber das Verhalten der vegetativen Functionen ist nicht viel zu sagen. Naturgemäss leidet während der schweren Attaquen der Appetit und die Ernährung, während in den Intermissionen das Verhalten ein normales zu sein pflegt. Obstipatio alvi besteht in der Mehrzahl der Fälle.

Die Meningitis basilaris syphilitica zieht fast immer einen Theil der Hirnnerven in Mitleidenschaft.

Da der interpedunculäre Raum den Haupt- und Lieblingssitz dieser Affection bildet, sind die Seh- und Augenmuskelnerven der Gefahr der Erkrankung am meisten ausgesetzt. Allen Autoren, die sich mit dem Studium der Hirnlues eingehender beschäftigt haben, ist die Thatsache aufgefallen, dass der Opticus und die Augenmuskelnerven, vor Allem

der Oculomotorius, die von der Syphilis am häufigsten heimgesuchten und am schwersten bedrängten Nervengebilde sind. In den Monographien von Heubner, Rumpf u. A. wird ein grosser Theil dieser Affectionen unter der Rubrik: Syphilis der peripherischen Nerven abgehandelt. Da die Hirnnerven jedoch nur ausnahmsweise selbstständig erkranken, während es sich in der Mehrzahl der Fälle um ein Uebergreifen des meningitischen Entzündungs- und Geschwulstprocesses auf sie handelt, ist es geboten, die syphilitischen Affectionen derselben an dieser Stelle zu besprechen.

Für die Erkrankung des Opticus und der Augenmuskelnerven bietet die ältere Casuistik in den Beobachtungen von Passavant, Esmarck und Jessen, Friedreich, Virchow, v. Graefe, Hulke, Peterson, Wagner, Mooren, Heubner, Zeissl u. A. zahlreiche Belege. v. Graefe hat schon hervorgehoben, dass von 160 Fällen von Lähmung des Oculomotorius mehr als die Hälfte auf Lues zurückgeführt werden musste. Zu ähnlichen Resultaten sind Mooren, Kries u. A. gelangt. Alexander konnte feststellen, dass die einseitige Oculomotoriuslähmung in 72% seiner Fälle auf Lues beruhte, dazu kommen noch 14%, in welchen dieser Zusammenhang möglich erschien. Ricord nennt die Oculomotoriuslähmung »la signature de la vérole«, und ähnlich spricht sich Fournier aus. Uhthoff schliesst aus seinen Beobachtungen, dass nur in etwa 15% aller Fälle von Lues cerebri Augenstörungen ganz fehlen.

Diesem Autor verdanken wir überhaupt die vollständigsten Untersuchungen und die genauesten Angaben in Bezug auf diese Frage; ich darf mich auf dieselben umsomehr stützen und sie als Grundlage für meine Darstellung benützen, als Uhthoff einen wesentlichen Theil seiner Erfahrungen an einem von mir untersuchten Krankenmaterial gewonnen hat, und ich ausserdem einen grossen Theil seiner Patienten zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Was zunächst die Erkrankungen des Sehnerven bei Hirnsyphilis anlangt, so war in 14 von 17 Fällen, die zur Obduction kamen, eine Affection des Opticus (respective des Chiasma und Tractus opticus) nachzuweisen. Von 100 Fällen klinischer Beobachtung boten 40 einen pathologischen Augenspiegelbefund, ausserdem wurde noch bei 7 eine Sehstörung (Hemianopsie etc.) constatirt, ohne dass der Augenhintergrund eine Veränderung dargeboten hätte.

Handelt es sich hier auch um die Erfahrungen eines Augenarztes, so ist es doch zu berücksichtigen, dass er dieselben keineswegs nur durch die Untersuchung von Augenkranken gewonnen hat, sondern dass denselben ausserdem das Material der Nerven- und Irrenklinik der Charité zu Grunde lag. Allerdings möchte ich glauben, dass von den zur Autopsie gekommenen die mit positiven Veränderungen am Sehapparat ein gewisses Uebergewicht unter Uhthoff's Beobachtungsmaterial erlangt haben, da wir von der Voraus-

setzung ausgehen mussten, dass sie den Ophthalmologen besonders interessiren. Wesentlich sind aber Uhthoff's Resultate dadurch nicht beeinflusst worden, da er ja principiell jeden Kranken einer ophthalmologischen Prüfung unterzog, und nur ausnahmsweise einmal eine Obduction stattfand, von der er keine Kenntniss erlangte, z. B. in Fällen, in denen der Exitus so schnell eintrat, dass es zu einer ophthalmologischen Untersuchung nicht kommen konnte. Bei Verwerthung der Uhthoff'schen Angaben darf es aber nicht aus den Augen gelassen werden, dass Fälle von Hirnsyphilis vorkommen, bei denen wegen fehlender Anamnese und nicht genügend charakteristischen klinischen (und anatomischen) Merkmalen die Diagnose nicht gestellt wird.

Die syphilitische Opticusaffection äussert sich meistens durch eine mit dem Augenspiegel nachweisbare Veränderung, und zwar handelt es sich ungefähr gleich häufig um Stauungspapille, Neuritis optica, respective neuritische Atrophie und um die einfache atrophische Verfärbung. Die Stauungspapille betrifft fast immer beide Augen, während die Neuritis in vielen Fällen auf eine Seite beschränkt bleibt. Besonders oft finden sich erhebliche Differenzen in der Intensität der Erkrankung zwischen beiden Augen. In 150 Fällen (mit Sectionsbefund), die Uhthoff aus der Literatur zusammenstellte, fand sich die Stauungspapille 15mal, Neuritis optica 7mal und die einfache Atrophie 10mal.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind diese Veränderungen auf einen basalmeningitischen Process zurückzuführen, mag es sich nun um eine diffuse oder um eine umschriebene Neubildung handeln. Ueber das Vorkommen der Neuritis optica bei einer Gummigeschwulst, die ihren Sitz an anderer Stelle des Gehirns hat, ist nicht viel Sicheres bekannt, wenn wir von der bei Syphilomen des Kleinhirns, die mit Stauungshydrocephalus einhergingen, einigemale constatirten secundären Atrophie absehen (Siemerling, Böttiger u. A.). Indess kann man doch aus dem vorliegenden Beobachtungsmaterial schliessen, dass die Gummigeschwulst von jeder Stelle des Gehirns aus Stauungspapille erzeugen kann. In der Regel ist der Vorgang jedoch der, dass die meningeale Syphilis direct auf die Opticusscheide übergreift und so die Perineuritis und Neuritis optica erzeugt. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass auch eine primäre, nicht durch ein Hirnleiden complicirte Stauungspapille vorkommt, wenngleich das bisher nur in ganz vereinzelten Fällen (z. B. Beobachtung von Pflüger) festgestellt wurde. Auch die Neuritis optica wird als selbstständiges und uncomplicirtes Leiden nur ausnahmsweise bei Lues beobachtet (Fälle von Horstmann u. A.).

Geht die Erkrankung von den hinteren Abschnitten — dem Chiasma opticum und dem Tractus opticus — aus, so kann für längere Zeit bei normalem ophthalmoskopischen Befunde eine Beeinträchtigung des Sehvermögens — besonders handelt es sich um die verschiedenen Formen der Hemianopsie — vorliegen. Meist kommt es aber auch dann bald

zu einem positiven ophthalmoskopischen Befunde, und zwar zur Entwicklung einer Neuritis optica, einer Stauungspapille oder einer descendirenden Atrophie. Im letzteren Falle kann das ophthalmoskopische Bild dem der reinen primären Sehnervenatrophie entsprechen, wenigstens sind entzündliche Veränderungen dann nicht immer vorhanden: indess unterscheidet sich diese Atrophie durch ihre Entwicklung, durch die Art der Sehstörung und die zeitliche Entstehung der letzteren meistens deutlich von der primären progressiven Sehnervenatrophie.

Von den höchst vereinzelten Fällen (Leyden, Knapp), in denen bei einer uncomplicirten Arteriitis syphilitica (mit ihren Folgezuständen) Neuritis optica, respective Stauungspapille gefunden wurde, können wir hier absehen. Gowers sagt in einer seiner neuesten Publicationen: »Syphilitic disease of the arteries and its results never cause optic neuritis.« — Man hat geglaubt, dass die entzündlichen Veränderungen am Sehnerven und an der Papille ihre Entstehung einer primären syphilitischen Affection der Arteria centralis retinae und ihrer Zweige verdanken. Es sind auch ophthalmoskopische Bilder von Gefässprocessen an der Papille, die als charakteristisch für Lues angesehen wurden, beschrieben worden (Seggel, Rumpf u. A.). Rumpf bezieht sich auf Horner und beschreibt folgende Veränderungen: Die Arterien der Papille zeigen sich verschmälert, von hellglänzenden, erweiterten Wandungen umgeben, während die Venen stark ausgedehnt und geschlängelt, die Papillen verwaschen, trübe und etwas geschwollen sind. — v. Ziemssen erwähnt eines von ihm in Gemeinschaft mit Seggel und Hösslin beobachteten Falles, in welchem die Veränderungen an den Retinalarterien unter antisyphilitischer Therapie zurückgegangen sein sollen.

Uhthoff will von den ophthalmoskopisch erkennbaren specifischen Veränderungen an den Gefässen des Augenhintergrundes trotz seiner umfassenden Erfahrung nicht viel wahrgenommen haben und spricht sich sehr skeptisch in Bezug auf diese Befunde aus. Auch die Angaben von Lang und Schnabel, welche bei frischer syphilitischer Infection Zeichen einer beginnenden Retinitis beobachteten, konnte Uhthoff nicht bestätigen.

Er hält es ferner für unwahrscheinlich, dass eine reine primäre progressive Sehnervenatrophie bei Lues cerebri vorkommt und führt die Kriterien im Einzelnen an, welche die syphilitische Sehnervenatrophie von der primären progressiven Form unterscheiden (siehe unten).

Was nun die Art der Sehstörung betrifft, so kommt zunächst eine einfache Herabsetzung der centralen Sehschärfe vor, die sich bis zur ein- oder doppelseitigen Erblindung steigern kann. Es verdient jedoch gleich hier hervorgehoben zu werden, dass eine dauernde, völlige Erblindung bei Lues nur höchst selten beobachtet worden ist (in Uhthoff's Fällen nur einmal), während die passagere Amaurose kein unge-

wöhnliches Symptom bildet. Es sind Fälle beschrieben worden, in denen sich die meist einseitige Amaurose sehr schnell innerhalb weniger Wochen oder Tage entwickelte (Beobachtungen von Labarrière, Heubner, Uhthoff). Auch hat diese Form von Amaurose durch ihre schnelle Entwicklung bei gelegentlich normalem Augenspiegelbefunde schon zu Verwechslungen mit hysterischer Amaurose Anlass gegeben (Uhthoff).

In sehr mannigfaltiger Weise wird das excentrische Sehen beeinträchtigt, und zwar entspricht die Störung meistens dem Typus der Hemianopsie. Von 100 Patienten Uhthoff's boten 37 Gesichtsfeldanomalien, bei 11 fand sich die Hemianopsia homonyma, bei 6 die temporale Hemianopsie. Letztere hat ihren Grund besonders häufig in einer syphilitischen Erkrankung, und zwar wird sie dadurch hervorgerufen, dass die Meningitis basilaris, respective die gummöse Wucherung, auf das Chiasma übergreift und das Mittelstück desselben zerstört, während die lateralen Partien verschont bleiben, wie ich das in einigen Fällen durch eine genaue Untersuchung nachweisen konnte (vergl. z. B. Fig. 5). — Treitel und Baumgarten, welche in einem Falle von Hirnlues unilaterale temporale Hemianopsie constatirten und eine gummöse Arteriitis der Arteria cerebralis anterior fanden, sind geneigt, von dieser obliterirenden Arteriitis die Sehstörung abzuleiten.

Wenn die Meningitis oder die syphilitische Neubildung gleichzeitig das Chiasma und den Tractus opticus, oder diesen und den N. opticus oder auch das Chiasma und einen N. opticus ergreift, so entwickelt sich Amaurose des einen nebst temporaler Hemianopsie des anderen Auges. In der Regel gestaltet sich der Vorgang so, dass ursprünglich eine Hemianopsie vorliegt, die sich in einseitige Amaurose mit unilateraler temporaler Hemianopsie des anderen Auges verwandelt. Siemerling hat einen besonders genau untersuchten Fall dieser Art beschrieben; ich habe ebenfalls mehrere und davon einen in Gemeinschaft mit Uhthoff beobachtet.

Zimmermann beschreibt einen Fall von basaler gummöser Meningitis, in welchem die Hemianopsie bald eine vollständige war, bald dem Typus der Hemichromatopsie entsprach. Nasale Hemianopsie ist von Henschen einmal beobachtet worden.

In 5% seiner Beobachtungen fand Uhthoff concentrische Gesichtsfeldeinengung (2mal einseitig und hievon 1mal bei centralem Skotom auf dem zweiten Auge, 3mal doppelseitig), in 4 war nur ein peripher excentrisch gelegener Gesichtsfeldabschnitt in Form eines Keiles oder eines Kreissegmentes erhalten geblieben.

In 4 weiteren fand sich ein centrales Skotom (2mal einseitig, 2mal doppelseitig) wie es auch von Eisenlohr, Saenger u. A. bei Lues

beschrieben wurde, in 7 eine ausgesprochene Vergrösserung des blinden Fleckes bei relativ normalem Verhalten des übrigen Gesichtsfeldes. Dieser Sehstörung, die immer beide Augen betraf, entsprach das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille.

Die durch einen basalen Process bedingten Hemianopsien können längere Zeit bestehen, ohne dass der Augenspiegel eine Veränderung am Sehnerven enthüllt; meist entwickelt sich aber früher oder später eine Verfärbung derselben. In einem der von mir untersuchten Fälle von Hemianopsia bitemporalis kam es allerdings auch nach circa einjähriger Dauer des Processes nicht zu einer evidenten Atrophie, die inneren Hälften der Papillen erschienen nur als matt und »etwas blasser als normal«.

In einem anderen Falle von Chiasmaaffection mit bitemporaler Hemianopsie, den ich nur kurze Zeit beobachtete und dann erst wieder auf dem Leichentische sah, war der ophthalmoskopische Befund ein normaler. Auch in dem von Buttersack beschriebenen war die Sehstörung nicht von einer Veränderung des ophthalmoskopischen Bildes begleitet.

Alle diese durch Meningitis basalis bedingten Sehstörungen und optischen Befunde haben die Eigenschaft gemein, dass sie der Rückbildung fähig und grossen Schwankungen unterworfen sind. So ist es selbst durch exacte Beobachtungen festgestellt, dass die Stauungspapille vollständig zurückgehen kann (Fälle von H. Jackson, Hirschberg, Mauthner, eigene Beobachtungen, Uhthoff u. A.). In einem Falle, den ich in Gemeinschaft mit Uhthoff beobachtete, kam es sogar zu einem Recidive der Stauungspapille, und auch dieses ging zurück, ohne einen wesentlichen Functionsdefect zu hinterlassen. Nur von der Atrophie ist, wenn sie einmal längere Zeit bestanden hat, diese Rückbildung nicht mehr zu erwarten.

Genauer sollen diese Verhältnisse nachher dargelegt werden.

Ueber das Verhalten der Augenmuskelnerven hat Uhthoff Folgendes festgestellt:

In 17 Fällen, die zur Obduction kamen, war der Oculomotorius 10mal, und zwar in 6 doppelseitig betroffen. Fast immer lag ein basaler Process vor. In 100 Fällen seiner klinischen Beobachtung war der Oculomotorius 34mal, in 150 aus der Literatur gesammelten 56mal, insgesammt also in 250 Fällen 90mal betheiligt. Und zwar handelt es sich in 37 um einseitige, in 37 um doppelseitige Lähmung, in 16 um einseitige mit gekreuzter Hemiplegie. Der Abducens nahm in 16% und der Trochlearis nur in circa 5% der Fälle an den Lähmungserscheinungen theil.

Wenn wir von der Hemiplegia alternans absehen, die meistens auf einer Hirnschenkelaffection beruhte, hatte das Grundleiden in der

grossen Mehrzahl der Fälle einen basalen Sitz. Dass die Lues jedoch auch zu einer Erkrankung der Augenmuskelnervenkerne führen kann, ist schon im anatomischen Theile hervorgehoben worden (Hutchinson, Oppenheim). Nach Dufour hat die nucleäre Ophthalmoplegie in 8%, nach Siemerling in 15% der Fälle eine syphilitische Grundlage. Wichtige Angaben über diese Affection finden sich auch bei Marina. Einigemale wurde eine Combination der basalen Hirnnervenaffection mit der Degeneration ihrer Kerne constatirt (Siemerling).

Was die Art und den Charakter der Augenmuskellähmung anlangt, so sind in der Mehrzahl der Fälle von Paralyse des N. oculomotorius alle Zweige betroffen, jedoch oft so, dass zwar jeder Muskel, aber ein Theil derselben nicht vollständig gelähmt ist. Zuweilen beschränkt sich die Lähmung auf einzelne Muskeln oder gar auf einen einzigen. So ist gar nicht selten und auch schon in den älteren Beobachtungen von isolirter Ptosis die Rede. Wenn es sich dabei auch nicht immer um eine basale Erkrankung handelte, so ist das doch wenigstens für einen grossen Theil der Fälle festgestellt. Besonders aber ist es des Oefteren beobachtet worden, dass die Lähmung im Levator palpebrae superioris einsetzte und erst im weiteren Verlauf auf die anderen Muskeln übergriff. Heubner weist schon auf die Häufigkeit der Ptosis bei Hirnsyphilis hin; bei jeder sich unmotivirt entwickelnden Ptosis müsse man zuerst an Syphilis denken. Neben dem Levator palpebrae superioris ist oft noch der Rectus superior betroffen.

Auch eine reine Opthalmoplegia exterior, und ebenso eine nur die Binnenmusculatur des Auges betreffende Paralyse ist bei Hirnsyphilis beschrieben worden. Wenn diese Lähmungsform auch in der Regel auf einen nucleären Ursprung der Affection hinweist, so steht es doch fest, dass sie auch bei einer Erkrankung des Oculomotoriusstammes, respective bei basalen Processen zur Entwicklung kommen kann. Andererseits wurde auch constatirt, dass von der Lähmung alle Muskeln bis auf einen, z. B. den Sphincter pupillae (Parinaud), erfasst waren. Besonders beachtenswerth ist es, dass die Meningitis basilaris syphilitica auch zu dem Symptome der reinen (isolirten) Pupillenstarre bei Lichteinfall führen kann. Ich habe das in mehreren Fällen, von denen auch der eine anatomisch untersucht werden konnte, ermittelt, und Moeli hat unabhängig von mir das Auftreten von isolirter Pupillenstarre bei Hirnlues dargethan. Sie kann von vorneherein das einzige oculäre Symptom bilden und bleiben, oder aber sie ist das Residuum einer umfassenderen Augenmuskellähmung. In dem von Kostenitsch untersuchten Falle, in welchem die Pupillenstarre dauernd das einzige oculäre Zeichen einer syphilitischen Hirnaffection war, lag allerdings ein nucleärer Process zu Grunde, und kann es natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass auch da, wo eine basale

Meningitis vorhanden ist, die Pupillenstarre doch eine andere, eventuell selbst eine toxische Genese hat.

Hemianopische Pupillenstarre ist auch bei basaler syphilitischer Affection des Tractus opticus festgestellt worden. In einem von Uhthoff und mir untersuchten Falle schien sie vorhanden zu sein. Paradoxe Pupillenreaction ist nur einmal bei Hirnlues beschrieben worden (Oestreicher). Dass die Pupillenstarre überhaupt das einzige Symptom einer cerebralen Lues sein kann, haben Erb und Uhthoff hervorgehoben.

Eine sich auf die Blickheber beschränkende Lähmung (ausser diesen waren nur die Pupillen betroffen) constatirte Thomsen in einem Falle, in welchem sich eine Gummigeschwulst zwischen den Hirnschenkeln fand. Aehnliche Beobachtungen haben Ormerod, Biggs u. A. angestellt.

Nystagmus ist bei dieser Erkrankung eine sehr seltene Erscheinung.

Die die syphilitische Natur der Augenmuskellähmung besonders kennzeichnenden Eigenthümlichkeiten des Verlaufes sollen nachher geschildert werden.

Schliesslich sei noch angeführt, dass zwischen der pathologisch-anatomischen Erkrankung und den klinischen Erscheinungen nicht immer ein völliger Parallelismus herrscht; so kann die Lähmung sich auf einen oder einzelne Muskeln beschränken, während der Oculomotorius völlig von dem gummösen Gewebe durchsetzt ist. Ebenso kommt es vor, dass bei geringfügigen mikroskopischen Veränderungen eine complete Lähmung bestanden hat.

Weit seltener als der Opticus und die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius, werden die anderen Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen, und da, wo sie erkranken, ist meistens auch einer von den Augenmuskelnerven oder der Sehnerv betroffen, während sich die Affection seltener auf die nicht zum Sehapparat gehörenden Nerven, respective auf einen derselben, beschränkt. Am häufigsten nimmt unter diesen der Trigeminus an der Erkrankung theil. Die ältere Casuistik ist schon ziemlich reich an Beobachtungen, welche darthun, dass die specifischen Processe an der Hirnbasis auf den Trigeminus übergreifen können: derartige Fälle sind z. B. von v. Graefe, Labarrière, Hulke, Lancereaux, Virchow, Wagner, Westphal, Atanasijewic, Rühle, Chvostek, Wunderlich, Broadbent u. A. mitgetheilt worden. In den Monographien von Heubner und Rumpf haben die durch die Erkrankung dieses Hirnnerven bedingten Symptome volle Berücksichtigung gefunden. Hutchinson hat ebenfalls interessante Beobachtungen dieser Art mitgetheilt. Ich selbst habe klinische Erscheinungen, welche auf eine Affection des Quintus hinwiesen, bei Hirnlues ziemlich oft feststellen und auch zweimal

einen entsprechenden pathologisch-anatomischen Befund erheben können. In einem meiner Fälle erstreckte sich die Erkrankung auf die spinale Trigeminuswurzel; dasselbe ist dann auch von Brasch und besonders von F. Pick nachgewiesen worden. Aus Uhthoff's Statistik geht hervor, dass der Quintus ungefähr ebenso oft wie der Abducens, nämlich in 14% aller Fälle von Hirnlues, in den Kreis der Erkrankung gezogen wird.

Bemerkenswerth ist es zunächst, dass dieser Hirnnerv fast immer nur einseitig betroffen wird (Ausnahmen bilden die Fälle von Leudet und Labarrière und zwei von Hutchinson beschriebene). Ferner fällt es auf, dass die sensiblen Zweige weit häufiger afficirt werden als die motorische Portion. So ist eine ausgesprochene Kaumuskellähmung mit Atrophie nur in ganz vereinzelten Fällen (v. Ziemssen, Loewenfeld, eigene Beobachtung) wahrgenommen worden.

Die Regel ist es, dass sich zunächst Reizerscheinungen in einem, mehreren oder in allen Aesten geltend machen: der Kranke klagt über heftige Schmerzen in der Stirn-, Wangen- und Schläfengegend oder auch in den Kiefern, in der Zunge, im Auge. Mit den Schmerzen kann sich Hyperästhesie verbinden, dazu kommt dann früher oder später die Hypästhesie oder selbst eine vollkommene Anästhesie in einem Theil des Quintusgebietes oder im ganzen Ausbreitungsbezirke dieses Nerven, wie in der Mehrzahl der oben citirten Beobachtungen; dabei fehlt dann auch der Cornealreflex gelegentlich. Wenn auch aus den vorliegenden Mittheilungen über das Verhalten der einzelnen Reizqualitäten nicht viel zu entnehmen ist, glaube ich doch — namentlich auf Grund eigener Wahrnehmungen — sagen zu dürfen, dass sich die Störung in der Regel auf alle Empfindungsqualitäten erstreckt. In einem meiner Fälle konnte allerdings nur eine Hypalgesie festgestellt werden, die Untersuchung wurde aber nur wenige Tage vor dem Tode vorgenommen und war keine erschöpfende (es ist der Fall, in dem ich eine Atrophie der spinalen Trigeminuswurzel constatirte).

Das Versiegen der Thränensecretion, das auf der Seite der Trigeminusläsion von Uhthoff und mir beobachtet wurde, ist ein Symptom, dessen Deutung eine strittige geworden ist.

Ageusie gehörte einigemale (Beobachtungen von Rühle, Labarrière, Wunderlich, mir u. A.) zu den Ausfallserscheinungen.

Nicht so selten wurde Keratitis neuroparalytica constatirt (Rühle, Westphal, Labarrière, Charcot, ich, Pick, Alexander etc.). Dabei ist anzuführen, dass die Cornealaffection auch mit den übrigen Erscheinungen der Quintuserkrankung unter antisyphilitischer Therapie zurückgehen kann, wie ich es selbst beobachtet habe. Andererseits hat die Keratitis neuroparalytica auch hier schon die Enucleatio bulbi erforderlich gemacht (Hutchinson u. A.).

Der Olfactorius wird öfter ins Bereich der Erkrankung gezogen, als man aus der vorliegenden Casuistik entnehmen kann. Da auf die Störungen des Geruchsinns nur die subjectiven Angaben des Patienten hinweisen und auch die Prüfung sich nur auf diese stützen kann, ist es begreiflich, dass sie recht oft der Beobachtung entgehen. Immerhin ist die Anosmie als Symptom der basalen Syphilis mehrfach beschrieben worden, so von Romberg, Virchow, Peterson, Westphal, Chvostek, Mackenzie, Mollière, Atanasijewic, Paetsch, Knapp, Pick, Siemerling, Obermeyer u. A. Die Erkrankung des Tractus olfactorius erwähnt auch Kahler. Nicht hieher zu rechnen sind die Fälle, in denen ein syphilitischer Tumor zum Hydrocephalus führte und dieser die Compression des Olfactorius bedingte, wie z. B. der Böttiger'sche.

Da, wo ich dieses Symptom bei Hirnlues festzustellen Gelegenheit hatte, war die Anosmie meistens eine doppelseitige.

In Westphal's Falle bestanden convulsivische Attaquen, denen jedesmal die Empfindung eines aashaften Geruches vorausging, doch trägt Westphal selbst Bedenken, ob er die peripherische Läsion des Olfactorius oder einen centralen Process — es war nämlich unter Anderem auch der Schläfenlappen, vielleicht die Partie, die heute als Geruchscentrum angesprochen wird, betroffen — beschuldigen soll.

Vielleicht nicht ganz so häufig wie der Trigeminus, aber doch noch in einem grossen Procentsatz der Fälle zieht die Meningitis basilaris syphilitica den Facialis in Mitleidenschaft. Es ist geboten, des Umstandes Erwähnung zu thun, dass sowohl dieser wie die übrigen aus der Brücke und dem verlängerten Mark entspringenden Hirnnerven nicht nur in ihrem Verlauf an der Hirnbasis, sondern auch in ihrem Kern- und Wurzelgebiet von den sich an der Basis ausbreitenden syphilitischen Hirnaffectionen berührt und geschädigt werden können, indem die Meningitis nicht nur auf die Nervenstämme und -Wurzeln übergreift, sondern auch mit den Piasepten in die Substanz des Pons und der Oblongata hineindringt. In der Regel handelt es sich allerdings um eine Läsion des Nervenstammes an der Hirnbasis.

Die Facialislähmung hat dementsprechend meistens den Charakter der peripherischen. So sind auch Störungen der elektrischen Erregbarkeit in einem Theil der Fälle, nämlich von v. Ziemssen, Heubner, Kahler u. A. nachgewiesen worden. Soweit ich erkenne, ist immer von quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit die Rede. Mir ist es einigemale gelungen, Entartungsreaction nachzuweisen. Dagegen habe ich auch in zwei Fällen jede Anomalie der elektrischen Erregbarkeit vermisst; in einem anderen stellte sich die Paralyse erst drei Tage vor dem Tode ein.

Die im Frühstadium der Lues auftretende Facialislähmung, über welche Boix, Gilles de la Tourette und Hudelo, Dargaud u. A. be-

richtet haben, ist wohl auch an dieser Stelle anzuführen, da sie nach Ansicht der Autoren meistens auf einem basalen syhilitischen Process beruht.

Meist war die Lähmung eine einseitige; von Kahler und v. Ziemssen ist jedoch auch eine Diplegia facialis beschrieben worden. Vielleicht gehört ein Eisenlohr'scher Fall ebenfalls hieher. Ich selbst sah in zwei Fällen die Facialislähmung abwechselnd auf der rechten und auf der linken Seite sich entwickeln, d. h. auf der einen Seite zur Heilung kommen, um dann auf der anderen hervorzutreten. In einem weiteren musste ich auf Grund der Symptome und des Verlaufes annehmen, dass dieser Nerv sowohl central, wie peripherisch von einer specifischen Erkrankung betroffen sei, da sich zu einer Hemiplegie mit Parese des unteren Facialis im späteren Verlauf der Erkrankung eine totale atrophische (mit partieller Entartungsreaction verknüpfte) Lähmung desselben N. facialis gesellte.

Es kommt auch vor, dass der Entwicklung der Lähmung Reizerscheinungen (Tic convulsif) vorausgehen oder sich mit der Parese verbinden.

Gemeinschaftlich mit dem Facialis, aber auch unabhängig von diesem erkrankt der Acusticus in einem nicht so kleinen Theil der Fälle. Er wird bald ein- bald doppelseitig ergriffen. In den Krankengeschichten ist oft nur von Schwerhörigkeit oder Taubheit die Rede, einigemale, so von mir, Pick und Möller, wurde aber auch festgestellt, dass die Taubheit nicht vom schallleitenden Apparat, sondern vom Hörnerven ausging. Dass auch diese Erscheinung dem remittirenden Verlauf der Syphilis unterworfen ist, haben Böttiger u. A. dargethan. Zu den durch die Acusticusaffection bedingten Störungen ist ferner der Schwindel zu rechnen. Jedenfalls kann der Menière'sche Symptomencomplex — den Hutchinson z. B. unter antisyphilitischer Therapie zurückgehen sah — auf Lues beruhen. Indess ist über die pathologisch-anatomische Grundlage dieses Symptomencomplexes nicht viel Sicheres bekannt.

Die aus der Medulla oblongata entspringenden Hirnnerven werden besonders dann ergriffen, wenn die Meningitis oder der gummöse Process von der hinteren Schädelgrube ausgeht. Aber auch in den typischen Fällen, in denen die Affection vorwiegend den interpedunculären Raum betrifft, ist es nicht ungewöhnlich, dass gleichzeitig eine entsprechende Veränderung die Meningen an der basalen Fläche der Medulla oblongata ergreift und die Wurzeln der hier austretenden Hirnnerven schädigt. Ebenso kommt es nicht selten vor, dass sich umschriebene Gummigeschwülste an dieser Stelle, namentlich zur Seite der Medulla oblongata (Beobachtungen von Gowers, mir, Biek u. A.), etabliren.

Die in den Obductionsberichten geschilderten Veränderungen sind oft so mannigfaltig, dass sich auf Grund derselben nicht bestimmen

lässt, ob die basale Meningitis durch Schädigung der Nerven oder durch die Beeinträchtigung ihrer Kerne den Lähmungszustand hervorgerufen hat. Namentlich aber lässt sich aus den klinisch beobachteten Fällen über diesen Punkt oft nichts Sicheres entnehmen. Wenn ich demnach die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen in Bezug auf diese Frage nicht genau differenziren kann, so werde ich doch jedenfalls die Fälle von dieser Schilderung ausschliessen, in denen die Bulbärsymptome vasculären Ursprungs waren.

Erscheinungen, die auf eine Affection des N. vagus hinweisen, sind bei der Meningitis basilaris syphilitica recht oft constatirt worden (Wunderlich, Wagner, Heubner, v. Ziemssen, Rühle, Oppenheim, Siemerling, Pick, Sachs, Boettiger, Dinkler, Buttersack etc.).

Meist handelt es sich um Anomalien der Herzthätigkeit, um Beschleunigung, Verlangsamung und Irregularität derselben. Besonders charakteristisch scheint auch hier der schnelle Wechsel in dem Verhalten des Pulses zu sein. Boettiger erwähnt z. B. Schwankungen zwischen 66 und 108 Schlägen pro Minute. Auch Respirationsstörungen sind in manchen Fällen — meistens freilich erst sub finem vitae — constatirt worden. Ob das einigemale, z. B. von Siemerling, erwähnte pathologische Hungergefühl ebenfalls auf den N. vagus zu beziehen ist, steht dahin.

In Bezug auf die Polyurie wurde oben schon angeführt, dass ihr keineswegs immer eine Erkrankung der Medulla oblongata und der aus ihr entspringenden Nerven entspricht. Einigemale wurde aber in Fällen, die durch dieses Symptom ausgezeichnet waren, eine Neuritis gummosa, beziehungsweise eine kleinzellige Infiltration beider Vagi, nachgewiesen, so von Buttersack und mir.

Lähmung des Gaumensegels und des Kehlkopfes wurde des Oefteren beobachtet. Heubner beschreibt in einem Falle dieser Art einseitige Gaumenlähmung, Wunderlich erwähnt Schlundlähmung, v. Ziemssen Lähmung der Kehlkopfmuskeln, ebenso Eisenlohr; Gaumensegellähmung wird auch von Dinkler angeführt. Ein besonderes Interesse bieten in dieser Hinsicht einige eigene Beobachtungen. So sah ich einen Fall, in welchem eine Pachymeningitis der hinteren Schädelgrube durch Umschnürung und Compression der Medulla oblongata und der aus ihr entspringenden Nerven eine acut einsetzende Aphonie, Schling- und Respirationslähmung, Tachycardie und Hemiatrophie der Zunge erzeugt hatte.

In einem anderen, in welchem Heiserkeit, krampfhafte Husten- und Brechanfälle, Schlingbeschwerden, Parese des Gaumensegels, Lähmung des rechten Stimmbandes (mit fehlender elektrischer Reaction des N. recurrens), Parese des Cucullaris und Sternocleidomastoideus mit partieller

Entartungsreaction zu den Krankheitserscheinungen gehört hatten, fand sich ausser einer von den Meningen ausgehenden diffusen Affection des Rückenmarkes eine Atrophie des rechten Solitärbündels und des (hinteren) Vagus- und Glossopharyngeuskerns. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob diese Veränderungen in der Medulla oblongata primärer Natur waren, oder ob die Atrophie des Solitärbündels die Folge eines abgelaufenen syphilitischen Processes an der Hirnbasis gewesen ist.

Lähmungserscheinungen im Gebiete der Accessorii und Recurrentes sind ferner von Remak beschrieben worden.

Atrophische Zungenlähmung wurde von Leudet, Sachs, mir, Stewart, Biek u. A. beobachtet. In einem Lewin'schen Falle war der Hypoglossus in seinem Verlauf durch das Foramen condyloideum von der syphilitischen Affection betroffen.

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Hirnnerven in sehr verschiedener Gruppirung und Verknüpfung ergriffen sein können. Wenn es sich auch in der Regel um benachbart entspringende und verlaufende handelt, so können sie doch auch in ganz regelloser Weise an der Lähmung theilnehmen. Sehr oft sind auf der einen Seite einer oder mehrere der Augenmuskelnerven mit oder ohne den Opticus und daneben der fünfte, eventuell auch der siebente und achte Hirnnerv befallen. Dabei greift dann gewöhnlich die Erkrankung auch auf die andere Seite über und zieht einen der Augenmuskelnerven doppelseitig oder etwa beide Olfactorii in Mitleidenschaft. Ebenso kann es vorkommen, dass überhaupt nur ein oder zwei Hirnnerven und diese doppelseitig afficirt sind. Es kann ferner neben dem Oculomotorius etwa der Accessorius erkranken, während alle zwischen diesen entspringenden Hirnnerven verschont sind. Und so ist jede Combination denkbar.

Die Lähmungserscheinungen im Bereiche der basalen Hirnnerven können, wie das aus der voraufgegangenen Darstellung schon hervorgeht, auch dadurch hervorgerufen werden, dass der syphilitische Process direct auf die benachbarten Hirnbezirke übergreift, oder mit Geschwulstbildung in diesen verknüpft ist. Die Affection der an der Basis gelegenen Grosshirnrindenbezirke ist in der Regel nur eine oberflächliche, nicht mit tiefgreifenden und ausgedehnten Structurveränderungen einhergehende. Dementsprechend kommt sie auch klinisch gewöhnlich nicht deutlich zur Geltung, falls nicht eine den basalen Process complicirende Geschwulstbildung im grösseren Umfange vorliegt. So sind allerdings nicht wenige Fälle beschrieben worden, in denen sich neben der Meningitis basilaris syphilitica Gummigeschwülste fanden, die von der Rinde aus bis ins Gebiet der centralen Ganglien, namentlich des Thalamus

opticus vordrangen oder auch, ohne deutliche Beziehung zu den Meningen aufzuweisen, in diesen Gebilden ihren Sitz und sich durch die entsprechenden Krankheitserscheinungen (Hemiplegie, Hemianästhesie, Hemianopsie etc.) geäussert hatten.

Besonders aber ist es nicht ungewöhnlich, dass das Hineinwuchern der gummösen Massen in den Hirnschenkelfuss, in die Brücke und das verlängerte Mark sich durch augenfällige Krankheitserscheinungen manifestirt. Die anatomischen Befunde und mehr noch die klinischen Beobachtungen lassen erkennen, dass der Pes pedunculi besonders oft in dieser Weise betroffen wird. Das dieser Localisation entsprechende Krankheitssymptom der Hemiplegia alternans superior kann zwar auch auf anderem Wege entstehen (siehe unten), in der Regel deutet es aber auf einen pedunculären Sitz des Leidens, welcher auch in vielen Fällen durch die Autopsie ermittelt werden konnte. Uhthoff hat 12 Fälle dieser Art mit Sectionsbefund aus der Literatur zusammengestellt (die von Wagner, Duchek, H. Jackson, Doergens, Bristowe, Findeisen, Herxheimer, Dowse, Alexander, Leyden, F. Pick) und vier eigene, von denen zwei nur klinisch beobachtet werden konnten, hinzugefügt. In einem der von ihm selbst anatomisch untersuchten handelte es sich allerdings um zwei verschieden localisirte Krankheitsherde: eine basale Affection des Oculomotorius und eine Gummigeschwulst im Thalamus opticus, die fast bis in die innere Kapsel hineinreichte. In den aus der Literatur zusammengestellten handelte es sich fünfmal um gummöse Neubildungen in der Gegend des Hirnschenkels, viermal um Erweichungsherde in dieser Gegend; in den beiden anderen lagen diese im Terrain der Brücke. Dass dieselbe Symptomatologie auch durch die Verknüpfung der basalen gummösen Meningitis mit einem gleichseitigen Erweichungsherd in der inneren Kapsel bedingt sein kann, habe ich in zwei Fällen feststellen können.

Auch pontine und bulbäre Symptomencomplexe können auf diese Weise zur Entwicklung kommen (Beobachtungen von Duchek, Rühle, Ballet, Wernicke u. A.); dieselben sind jedoch weit häufiger vasculären Ursprungs.

Die arteriitischen Symptome der Meningitis basilaris syphilitica.

Es ist auf Seite 23 u. f. auf Grund der Obductionsbefunde und der genaueren anatomischen Untersuchungen dargethan worden, dass der basalmeningitische Process sehr häufig auf den Gefässapparat des Circulus arteriosus Willisii übergreift, und dass diese Arterien auch selbstständig, d. h. unabhängig von den Vorgängen in ihrer Umgebung

erkranken können. Symptome, welche dieser Gefässaffection ihren Ursprung verdanken, können freilich im ganzen Verlaufe der syphilitischen Basilarmeningitis fehlen. Die Regel ist es aber, dass früher oder später Erscheinungen auftreten, die auf die Betheiligung des Gefässapparates zurückgeführt werden müssen. Wenn dieselben auch von Heubner, Rumpf u. A. zum Theil an solchen Fällen studirt worden sind, in denen die syphilitische Arteriitis ein primäres, selbstständiges Leiden bildete oder zu bilden schien, so dürfen wir die auf Grund dieser Beobachtungen entworfene Schilderung doch an dieser Stelle umsomehr verwerthen, als ich selbst und Andere vasculäre Symptome derselben Art im Verlaufe der Meningitis basilaris syphilitica in der Mehrzahl der Fälle auftreten sahen.

Die Veränderungen am Gefässapparat können zunächst dadurch, dass sie die Circulation im Gesammtgehirn und speciell die in der Grosshirnrinde beeinträchtigen, leichte und schwere Störungen verursachen. Es wird das namentlich dann eintreten, wenn der arteriitische Process sich über eine Reihe von Gefässen ausbreitet und an diesen zu einer Verengerung des Lumens, zu einer Abnahme der Elasticität ihrer Wandungen und damit zu einer Steigerung der Widerstände für den Blutumlauf führt. Die Verlangsamung der Circulation, die mangelhafte Blutversorgung der Grosshirnrinde kann nicht ohne Einfluss auf die Functionen derselben bleiben.

In dieser Störung des Blutumlaufs und der Ernährung des Gehirns glaubt Heubner die Ursache für die psychischen Störungen zu finden, die er in fast keinem der von ihm beobachteten Fälle vermisste. Die Verlangsamung und Erschwerung des Denkens, die Abnahme der Urtheilskraft, die Gedächtnissschwäche, die Theilnahmlosigkeit und Benommenheit, die Reizbarkeit, die Stimmungsanomalien, die Erregungszustände, die Schlaflosigkeit — diese und verwandte Erscheinungen können von der Circulationsstörung abgeleitet werden.

Dazu kommen die plötzlichen Druckschwankungen, welche durch den Verschluss einer der grösseren Arterien bedingt werden. Wenn der Einfluss derselben auf die Rinde wegen der dort bestehenden Collateralversorgung auch in der Regel nur ein vorübergehender ist, so genügt doch diese passagere Hemmung des Blutzuflusses, um eine mehr oder weniger tiefe Beeinträchtigung des Sensoriums, einen Anfall von Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, beziehungsweise einen echten apoplektischen Insult zu verursachen.

Mehr als die Hirnrinde werden jedoch die von den centralen Gefässen des Circulus arteriosus versorgten Partien, die centralen Ganglien und die von ihnen umschlossenen grossen Markstrassen des Gehirns geschädigt.

Da die Carotis und ihre Zweige, besonders die Arteria fossae Sylvii, die am häufigsten betroffenen Gefässe sind, so entwickeln sich die definitiven Folgen der Thrombose und Obliteration in der Regel im Gebiete der Basalganglien und in der inneren Kapsel. So kommt zur basalen Meningitis die Encephalomalacie im Innern des Gehirns, so gesellt sich zu den geschilderten Allgemeinsymptomen der Hirnerkrankung und zu den Erscheinungen der Hirnnervenlähmung die Hemiplegie, die Hemianästhesie, die Aphasie, die Hemianopsie und die anderen verwandten Hirnsymptome.

Die Casuistik dieser Encephalomalacie und ihrer Erscheinungen ist eine so umfassende, dass wir fast alle die bereits citirten Autoren und Abhandlungen hier wieder anführen müssten, wollten wir sie in erschöpfender Weise berücksichtigen. Ich ziehe es vor, mich auf diesen Hinweis zu beschränken.

Ueber den zeitlichen Eintritt dieser Störungen lässt sich etwas Allgemeingiltiges nicht aussagen. Wenn ich mich auf die eigene Erfahrung stütze, muss ich den Entwicklungsgang als den gewöhnlichen betrachten, bei welchem die Zeichen der Encephalomalacie zu den Spätsymptomen gehören. So kenne ich zahlreiche Fälle von Meningitis basilaris syphilitica, in denen sich erst sub finem vitae, nachdem die anderen Erscheinungen des Hirnleidens Jahre hindurch bestanden hatten, der apoplektische Insult und die Hemiplegie einstellten. Dabei kam es auch vor, dass der apoplektische Anfall unmittelbar in das finale Koma überging.

Es können auch die Zeichen der Basalmeningitis schon völlig zurückgetreten sein, wenn der apoplektische Insult hereinbricht. So waren bei einem von mir lange behandelten Manne, über dessen Krankengeschichte und Hirnbefund Jolly berichtet hat, die Stauungspapille und die doppelseitige Abducenslähmung nebst allgemeinen Cerebralsymptomen schon längere Zeit zurückgegangen, als sich die Hemiplegie und Aphasie einstellte.

Grösser ist die Zahl der Fälle, in denen die meningitischen und neuritischen Krankheitserscheinungen zwar voraufgehen, die vasculären jedoch noch auf der Höhe der Erkrankung zur Ausbildung gelangen.

Schliesslich ist es aber auch nicht ungewöhnlich, dass der apoplektische Insult zu den Frühsymptomen gehört, ja dass er geradezu das erste alarmirende Krankheitszeichen bildet, wie das aus zahlreichen Beobachtungen (Wagner, Lancereaux, Heubner, Fournier, Rumpf etc.) hervorgeht. In einem von Siemerling beschriebenen Falle von congenitaler Syphilis war der erste Schlaganfall sogar vier Jahre der Entwicklung aller übrigen Symptome vorausgegangen.

Die Symptomatologie dieser vasculären Störungen erhält dadurch etwas Charakteristisches, dass den schweren Attaquen in der Regel

leichtere, den definitiven Ausfallserscheinungen gewöhnlich temporäre von gleichem Charakter voraufgehen. Die anatomischen Vorgänge an den Gefässen bringen es mit sich, dass sich der dauernde Verschluss des Lumens nicht plötzlich einstellt, sondern entweder allmälig, indem die Wucherung der Intima eine mehr und mehr zunehmende Verengerung der Gefässlichtung und so schliesslich die völlige Obliteration bedingt, oder in der Art, dass einfache Verengerung und völliger Verschluss mehrfach mit einander abwechseln, indem es dem Blutstrom immer wieder gelingt, sich einen Weg zu bahnen, bis schliesslich die definitive Obliteration, beziehungsweise die Thrombose erfolgt.

In diesen Vorgängen finden wir den Schlüssel zum Verständniss der Eigenthümlichkeiten der Symptomatologie. Sehr oft kommt es vor, dass zunächst eine Hemiparesis von flüchtigem Bestande eintritt, eine Hemiparesis, die ein paar Minuten, eine halbe Stunde, ein paar Stunden oder auch Tage anhält, um dann wieder zurückzugehen, nach kürzerer oder längerer Frist zu repetiren, bis sich schliesslich eine dauernde Hemiplegie entwickelt. Ebenso können halbseitige Parästhesien mit oder ohne objective Gefühlsstörungen dem Eintritt der Hemiplegie, die dann auch mit Hemianästhesie verknüpft sein kann, vorausgehen.

Ein anderer typischer Entwicklungsmodus ist der, dass die Hemiplegie gradatim entsteht, und zwar in der Weise, dass sich zunächst eine Schwäche ausbildet, die sich innerhalb von Stunden oder Tagen zur Lähmung steigert, oder in der Weise, dass die einzelnen Abschnitte einer Körperhälfte nacheinander in den Kreis der Lähmung gezogen werden, z. B. zunächst das Bein, nach einer oder ein paar Stunden oder selbst erst am folgenden Tage Arm und Facialis, oder auch in umgekehrter Reihenfolge.

Bemerkenswerth ist es ferner, dass das Sensorium dabei ungetrübt, aber auch in sehr verschiedenem Grade beeinträchtigt sein kann. Es gibt Fälle, in denen der Patient die Entwicklung der Lähmung genau zu verfolgen im Stande ist, so dass er in geradezu objectiver Weise über den Hergang berichten kann. Das trifft indess nur ausnahmsweise zu. Der völlige Bewusstseinsverlust bildet aber auch nicht Regel. Vielmehr handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um einen Anfall von Schwindel und Betäubung oder auch um eine längerdauernde Somnolenz, die dem Lähmungsanfall schon vorausgehen und ihn auch länger überdauern kann, als das bei den Apoplexien aus anderen Ursachen der Fall zu sein pflegt. Ja die Hemiplegie kann schon wieder aufgehoben sein, während die Somnolenz noch fortbesteht.

Gewöhnlich erfasst die Hemiplegie die Seite, auf welcher die Hirnnerven frei oder nur wenig betroffen sind, d. h. für den Fall, dass die Hirnnerven ausschliesslich oder vorwiegend einseitig gelähmt sind, ent-

wickelt sich die Hemiplegie auf der gekreuzten Körperhälfte. Wir sehen hier jedoch ab von der schon angeführten gewöhnlichen Form der Hemiplegia alternans, die durch einen einseitigen Hirnschenkel- oder Ponsherd bedingt wird. Hier handelt es sich vielmehr um die Combination einer basalen Hirnnervenaffection mit einer durch die Erkrankung einer gleichseitigen Hirnarterie bedingten Encephalomalacie, die nun naturgemäss die motorischen (eventuell auch die sensiblen) Leitungsbahnen für die contralaterale Körperhälfte durchbricht. Auf diesem Wege kann auch eine homonyme bilaterale Hemianopsie mit homolateraler Hemiplegie entstehen.

Es ist nun aber auch recht oft beobachtet worden, dass die Hemiplegie die Körperseite ergriff, auf welcher die Hirnnerven allein oder vorwiegend geschädigt waren — eine Thatsache, die bei der diffusen Ausbreitung des basalen syphilitischen Processes, bei seiner Neigung, in ganz unregelmässiger Art auf Nerven und Gefässe überzugreifen, nicht befremden kann. So kann es selbst vorkommen, dass ein und derselbe Hirnnerv, z. B. der Facialis basal — also peripherisch — und central (im Grosshirn) gelähmt ist.

Desgleichen ist es nicht ungewöhnlich, dass die Folgezustände des Gefässverschlusses sich in beiden Hemisphären geltend machen und sich durch eine doppelseitige Hemiplegie äussern. So ist es des Oefteren beobachtet worden (Wagner, Leyden, Heubner, Fournier, Pick, Münzer, Kahler, Siemerling, Oppenheim etc.), dass eine Körperhälfte nach der anderen von Hemiplegie befallen wurde, oder dass sich die Beweglichkeit in der einen schon wieder hergestellt hatte, wenn die Hemiplegie sich auf der anderen ausbreitete. Der entsprechende Befund zweier oder multipler Erweichungsherde in beiden Hemisphären ist oft erhoben worden.

In den Fällen hingegen, in denen die Hemiplegie von vorneherein eine bilaterale war, in denen durch einen Anfall sogleich eine Diplegie gesetzt wurde, lag meist eine Erkrankung der Brücke oder des verlängerten Markes zu Grunde.

Der apoplektische Insult kann spontan eintreten. Manchmal lässt er sich, wie Heubner besonders hervorhebt, auf eine Gelegenheitsursache: einen Excess in Baccho oder Venere, eine körperliche oder geistige Ueberanstrengung, eine heftige Gemüthserschütterung, ein Trauma zurückführen.

Gelegentlich bedingt der Gefässverschluss auch motorische Reizerscheinungen, allgemeine oder halbseitige Convulsionen, die der Entwicklung der Hemiplegie kurze Zeit voraufgehen oder zugleich mit ihr in die Erscheinung treten und auch tagelang fortbestehen, respective sich wiederholen können. Sie entsprechen aber unter diesen Verhältnissen

niemals vollkommen dem Jackson'schen Typus. Auch die Contractur kann dem Eintritt einer ausgesprochenen Lähmung voraufgehen und eine vorübergehende Erscheinung bilden. Im Uebrigen gilt für die Beziehungen der Hemiplegie zur Contractur und den anderen motorischen Reizerscheinungen das Gleiche wie für jedwede Hemiplegie anderer Genese.

Naturgemäss werden auch Gefühlsstörungen nicht selten durch den encephalomalacischen Process hervorgerufen. Lancereaux hat schon betont, dass die Sensibilität gewöhnlich viel weniger leidet als die motorischen Functionen, oder gar nicht beeinträchtigt ist. Das gilt aber für die syphilitische Erweichung nur so weit wie für jede Encephalomalacie. Die Hemiplegie ist die häufigere und prägnantere Störung. Aber es kommen auch recht oft halbseitige Schmerzen und Parästhesien, sowie eine objectiv erkennbare Hemihypästhesie und Hemianästhesie vor.

Dass die durch den Verschluss der A. fossae Sylvii und ihrer Zweige gesetzte Hirnerweichung auch Aphasie erzeugen kann, bedarf kaum einer Erwähnung. Da es sich nur ausnahmsweise um ausgedehnte, die Sprachregion ganz zerstörende Erweichungsherde handelt, sondern meist um umschriebene, die Rinde wenig oder gar nicht betheiligende, so ist die Aphasie nur ausnahmsweise eine totale. Doch sind solche Fälle von Chvostek, Wagner, Wunderlich, Jolly, Narnowski u. A.[1]) beschrieben worden. Jolly's Patient litt an absoluter Worttaubheit und totaler motorischer Aphasie, welche durch eine ausgedehnte, sich auch auf den linken Schläfenlappen und die Broca'sche Windung erstreckende Erweichung bedingt wurde. In der Regel handelt es sich um eine partielle gemischte oder auch nur um eine unvollständige motorische, respective sensorische Aphasie.

Für die Entwicklung dieser Sprachstörung gilt ungefähr dasselbe was für die der Hemiplegie bemerkt worden ist. Sehr oft gehen der Entstehung der schweren und anhaltenden Aphasie leichte Anfälle voraus, in denen das Sprechen vorübergehend behindert ist, in denen dem Patienten einige Worte fehlen, oder sein Wortverständniss für kurze Zeit beeinträchtigt ist.

Die Aphasie kann das einzige Grosshirnherdsymptom bilden, öfter ist sie mit Hemiplegia dextra verknüpft.

Die Neigung des syphilitischen Processes, an mehreren Stellen des Gehirns gleichzeitig oder nacheinander aufzuflackern, macht es auch verständlich, dass sich die Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie ver-

---

[1]) Der von Kostenitsch beschriebene Fall gehört wie viele andere nicht hieher, weil es sich um eine Meningoencephalitis syphilitica des linken Stirnlappens handelte.

binden kann, respective dass diese beiden Störungen nebeneinander bestehen, nicht etwa bedingt durch einen einzigen rechtsseitigen Herd, was nur bei Linkshändern vorkommt, sondern durch zwei oder mehrere Herde, von denen der eine das Sprachcentrum, der andere die motorische Bahn in der rechten Hemisphäre oder auch im Hirnstamm schädigt. Wunderlich machte schon auf diese Combination aufmerksam, ich habe ebenfalls einen Fall dieser Art zu sehen und zu obduciren Gelegenheit gehabt.

Eine häufige Folgeerscheinung der sich an den Gefässen abspielenden Veränderungen ist die Dysarthrie. Sie kann ein Symptom der Grosshirnherderkrankung sein und ist namentlich dann sehr ausgesprochen, wenn sich Erweichungsherde in den motorischen Gebieten (innere Kapsel etc.) beider Hemisphären entwickeln. Indess ist eine einfache Erschwerung der Sprache, eine schleppende Schwerfälligkeit derselben, die Bradyphasie und Bradylalie, bei Hirnlues auch beobachtet worden, ohne dass diese Störung mit deutlichen Lähmungszeichen im Bereich der Articulationsmusculatur verbunden war, und ohne dass sie von einer Erkrankung bestimmter Hirngebiete abgeleitet werden konnte.

Ein fast constantes Symptom bildet die Dysarthrie in den Fällen, in denen die Gefässerkrankung die Arteria basilaris und vertebralis, respective ihre Zweige, in dem Masse alterirt, dass der Kreislauf in der Brücke und im verlängerten Marke gestört wird und die Nekrobiose sich in diesen Gebieten entwickelt. Meist ist sie dann mit Schlingbeschwerden und oft mit anderen Bulbärsymptomen, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht, verknüpft.

In ausgeprägtester und bedrohlichster Weise tritt dieser Symptomencomplex dann zu Tage, wenn die Arteria basilaris durch die Intimawucherung oder, wie es meistens ist, durch die Thrombose gänzlich verschlossen wird. Heubner hält zwar auch da die Herstellung eines Collateralkreislaufes für möglich, indem er annimmt, dass das Blut aus der Arteria cerebelli inferior posterior durch Anastomosen mit der Art. cerebelli inf. ant. und sup. in diese und von da rückwärts in den vorderen Theil der Basilaris gelangt. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass sich in Folge des Verschlusses der Art. basilaris die Krankheitserscheinungen der apoplektischen Bulbärparalyse in vollendetster Form entwickeln, und dass diese, soweit wir wissen, immer in kurzer Zeit zum Tode führt, falls der Verschluss der Arterie ein vollständiger und definitiver ist.

In den Fällen dieser Art, die publicirt worden sind (Beobachtungen von Eichhorst, Leyden, Eisenlohr, mir, Anderson, Hoppe, Joffroy, Pick u. A.), bildete die Erkrankung der Art. basilaris meistens ein selbstständiges Leiden, in dem Hoppe'schen sogar die einzige Manifestation der Hirnsyphilis. Mehrere eigene und zahlreiche klinische Beob-

achtungen (Heubner, Leyden), die in der Literatur niedergelegt sind, lassen es aber deutlich erkennen, dass sich die Thrombose der Art. basilaris auch im Verlauf der Meningitis basilaris syphilitica einstellen und den Schlussstein dieses Leidens bilden kann. Hutchinson erwähnt einen von Anderson beschriebenen Fall, in welchem Kopfschmerz und psychische Störungen zwei Jahre lang dem Eintritt der schweren Lähmungssymptome in Folge Verschluss der Basilaris vorausgingen. Diese Prodrome führt er auf die Endarteriitis und die durch sie bedingte Verengung des Gefässlumens zurück.

Dass das bei Hirnsyphilis so oft zu constatirende Zeichen der Hemiplegia alternans einem pontinen oder bulbären Erweichungsherde seinen Ursprung verdanken kann, ist oben schon dargelegt worden.

Betrifft die Encephalomalacie die primären Opticuscentren, die optische Leitungsbahn oder das Sehcentrum, so gehört die Hemianopsie zu den durch den Gefässschluss bedingten Grosshirnherdsymptomen. Das Fehlen der hemianopischen Pupillenstarre bietet vielleicht eine Handhabe, um die cerebrale Form dieser Sehstörung von der neuritischen (Tract. opt.) zu unterscheiden.

Es ist bisher immer nur die Rede von den durch die Gefässobturation und ihren Folgezuständen bewirkten Erscheinungen gewesen. Die Ruptur grösserer Gefässe kommt auch so selten bei Lues vor, dass die auf cerebraler Hämorrhagie beruhenden Symptome kaum eine besondere Besprechung beanspruchen können. Kleinere Blutergüsse werden zwar in den Meningen, den Gefässhäuten und im Gehirn selbst unter diesen Verhältnissen oft und an vielen Stellen gefunden, sie sind aber so wenig umfangreich, dass ihnen wohl keine wesentliche symptomatologische Bedeutung zukommt.

Anders ist es mit der Ruptur von Aneurysmen. Es steht fest, dass die Aneurysmen der basalen Hirnarterien nicht so selten der specifischen Arteriitis ihre Entstehung verdanken. Die Aneurysmen dieser Genese unterscheiden sich jedoch symptomatologisch kaum von den auf anderer Grundlage entstandenen, so dass es nicht geboten erscheint, ihre Symptomatologie hier abzuhandeln.

Dass sie durch Compression der benachbarten Hirnabschnitte — z. B. der Medulla oblongata, wenn es sich um ein Aneurysma der Vertebralis handelt — schwere Erscheinungen hervorrufen können, ist bekannt und von mir sowie von Siemerling auch in Fällen nachgewiesen worden, in welchen Lues zu Grunde lag. Es ist, wie ich durch die mikroskopische Untersuchung darthun konnte, nicht einmal erforderlich, dass eine wirkliche Aneurysmenbildung vorliegt, es genügt die einfache Erweiterung und Schlängelung der Arterien, sowie die Verhärtung ihrer Wandungen, um durch Druck auf die benachbarten Theile Verände-

rungen zu erzeugen, die zweifellos auch symptomatologisch zum Ausdruck kommen. Freilich mag das für die starrwandige Beschaffenheit der arteriosklerotisch erkrankten Gefässe mehr Geltung haben als für den syphilitischen Process.

Besonders aber kann die Ruptur der Aneurysmen die alarmirenden Erscheinungen der meningealen Blutung hervorrufen (Beobachtungen von Lancereaux, Dieulafoy, Spillmann u. A.).

Verlauf.

Ist es schon ein recht charakteristisches Symptomenbild, das aus dieser Vereinigung von meningitischen mit neuritischen und arteriitischen Erscheinungen resultirt, so bietet doch der Verlauf die die specifische Natur der Erkrankung vor Allem kennzeichnenden Merkmale. Dieselben sind jedoch nicht in allen Fällen vorhanden.

Zunächst kann das Hirnleiden in ganz acuter Weise entstehen und einen ebensolchen Verlauf nehmen. Die Krankheit bricht plötzlich mit voller Wucht herein und führt in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode. Das kommt jedoch nur selten vor,[1]) und noch vereinzelter sind die Fälle, in denen die acut entstandene Hirnkrankheit in kurzer Zeit abläuft und in definitive Genesung ausgeht.

Auch der chronisch- oder subchronisch-progressive Verlauf ist nicht der typische. Allerdings ist die Zahl der Fälle nicht klein, in denen die Krankheit sich schleichend entwickelt, ein Nervengebiet nach dem anderen in Mitleidenschaft zieht und unaufhaltsam fortschreitend nach mehrmonatlicher, ein- oder selbst mehrjähriger Dauer zum Tode führt. In der älteren Casuistik von Lancereaux, Zambaco, Rühle u. A. sind schon derartige Beobachtungen enthalten, aus der späteren mögen Fälle von v. Ziemssen, Fournier, Heubner, Kahler, Gilles de la Tourette, Hudelo u. A. angeführt werden.

Die typische Entwicklung ist die subacute, der typische Verlauf der durch Remissionen und Exacerbationen gekennzeichnete. In der Mehrheit der Fälle handelt es sich, wie von fast allen Autoren erkannt und von Heubner in besonders überzeugender Weise dargethan ist, um eine Reihe von Etappen schweren Leidens, zwischen denen Phasen völligen oder relativen Wohlbefindens liegen.

Das Leiden setzt gewöhnlich nicht acut ein, wenigstens nicht so jäh und unvermittelt, dass nicht leichtere Erscheinungen — gewissermassen als Vorboten — dem Ausbruch der schweren vorangegangen

[1]) Es ist hier abzusehen von den unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden, in anatomischer Hinsicht noch nicht recht aufgeklärten Fällen, an die sich auch ein von Knapp beschriebener, obgleich er durch Besonderheiten ausgezeichnet ist, anschliesst.

wären. In der Regel ist es der Kopfschmerz, der wochen- und monate- und selbst jahrelang bestehen kann, ehe sich die anderen Beschwerden einstellen. Dazu kommt etwa ein intercurrent auftretender Brech-, Schwindel- oder Krampfanfall. Auch die Abschwächung der Intelligenz kann zu den Vorboten gehören.

Nun treten in acuter oder selbst acutester Entwicklung die Zeichen eines schweren Hirnleidens hervor: heftigster Kopfschmerz, Krampfanfälle, Benommenheit, Bewusstlosigkeit, Delirien und die Symptome der Hirnnervenlähmung — oder es ist nur ein einzelnes, aber die Situation sogleich bezeichnendes Symptom, welches sich zu dem Kopfschmerz und den anderen angeführten Beschwerden hinzugesellt, z. B. die Sehstörung, die Neuritis optica, eine Parese des Oculomotorius, eine Facialislähmung, ein apoplektischer Anfall etc.

Dann erst kommen, wenn nicht gleich der erste Schub den Tod bringt, wie z. B. bei Thrombose der Art. basilaris, die significanten Eigenthümlichkeiten: Reiz- und Lähmungserscheinungen entstehen schubweise und bilden sich in kurzer Zeit ganz oder theilweise wieder zurück. Auch die bedrohlichsten Symptome können schnell und vollständig weichen. Nun scheint die Krankheit zu ruhen, die Genesung sich vorzubereiten oder doch, nur durch einen unbedeutenden Defect in diesem oder jenem Nervengebiete beeinträchtigt, das Feld zu behaupten; da nach einer Frist von Wochen, Monaten oder nach einem noch längeren Zeitraum ungetrübten oder weniggetrübten Wohlbefindens folgt eine neue Attaque, und zwar wieder unter dem Bilde einer acuten Allgemeinerkrankung des Gehirns (meningitischer Symptomencomplex) oder unter den Zeichen einer Herderkrankung: der Lähmung eines oder mehrerer der basalen Hirnnerven, der Hemiplegie, Aphasie u. dgl. Die einzelnen Schübe können dabei immer wieder auf denselben Ort der Affection hinweisen, indem ein bestimmter Nerv oder ein bestimmtes Hirngebiet immer wieder den Hauptausgangspunkt der Krankheitserscheinungen bildet, oder aber jeder neue Anfall führt neue Beschwerden und Symptome mit sich herauf und verkündet so, dass das Leiden bald hier, bald dort aufflackert und die verschiedensten Nervenbezirke in den Kreis der Zerstörung, respective des Angriffes, gezogen hat. Dass dabei auch sehr häufig Symptome zur Geltung kommen, die auf einen spinalen Sitz der Erkrankung hinweisen, soll nachher erörtert werden.

So bewährt sich auch an dieser Krankheit die Richtigkeit des alten Ausspruches: Lues insidias, pacem non facit. Doch soll damit über die Prognose, die an anderer Stelle abgehandelt wird, noch nichts Entscheidendes gesagt werden.

In dieser Weise kann sich das Leiden unter Remissionen und Intermissionen über Jahre erstrecken. Dabei ist Voraussetzung, dass

eine antisyphilitische Behandlung eingewirkt hat. Die Remissionen und Stillstände kommen zwar auch ohne diese vor. Aber in der Regel droht der Exitus schon innerhalb der ersten Phase und pflegt wohl nur ausnahmsweise länger als 3—6 Monate auf sich warten zu lassen, wenn keine antisyphilitische Behandlung eingeleitet worden ist.

Nachdem schon älteren Autoren und besonders v. Jaksch, Heubner, Wunderlich und v. Rinecker diese Unbeständigkeit der Symptome und des ganzen Symptomenbildes, das Kommen und Gehen, die Fluth und Ebbe, die an die Symptomatologie der Hysterie erinnernde Launenhaftigkeit (Wunderlich) der Krankheitserscheinungen aufgefallen war und sie dieselbe zutreffend geschildert hatten, sind diese Kennzeichen der Hirn- und Rückenmaressyphilis im letzten Decennium besonders eingehend studirt worden.

So konnte ich im Jahre 1885 eine Reihe von Fällen beschreiben, in denen diese Verlaufseigenthümlichkeiten in besonders ausgeprägter Weise hervortraten. Zwei derselben mögen hier im Auszug mitgetheilt werden.

I. Frau von 42 Jahren. Specifische Infection im Jahre 1870 oder 1871; im Jahre 1878 Periostitis am Foramen orbitale links, heftigster Kopfschmerz, Mydriasis, Diplopie und Accommodationsparese. Besserung unter Mercurialcur. Im folgenden Jahre syphilitisches Geschwür am Gaumen. Noch immer leichte Mydriasis ohne Accommodationsparese. Winter 1882 Polydipsie, Polyurie, Erbrechen. April 1883 Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust, Sprachstörung. 16. Juli 1883. Links Mydriasis, Accommodationsparese und leichte Parese des Rectus inferior.

20. Juli 1883. Die linksseitige Oculomotoriusparese hat jetzt auch andere Zweige ergriffen, so dass sie jetzt alle afficirt sind. Ausserdem besteht Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Schläfrigkeit.

August 1883. Aufnahme in die Irrenabtheilung der Charité. Verwirrtheit, Unruhe, Geistesstörung. Man findet beide Pupillen lichtstarr, die Sprache lallend und verschliffen, psychische Stumpfheit und vermuthet Dementia paralytica. Es findet sich jedoch eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung, welche bestehen bleibt, während die psychischen Anomalien abklingen. Die Diagnose schwankt zwischen Dementia paralytica und Tumor cerebri. 14 Tage später reagirt die rechte Pupille gut.

25. October 1883. Beiderseits complete Lähmung der Nn. oculomotorii in allen Zweigen. Kopfweh, Krämpfe, Erbrechen. Das linke Bein wird etwas nachgeschleppt. Geistesschwäche. Inunctionscur.

12. November 1883. Leichte Abblassung der Papillen.

9. Februar 1884. Rechts Lähmung des Oculomotorius noch complet mit erweiterter starrer Pupille. Links geringe Beweglichkeit nach allen Richtungen, Pupille weit und starr. Geringe Schwäche der linken Körperhälfte; Psyche freier.

April 1884. Wegen Verwirrtheit und Erregungszuständen wiederum Aufnahme in die Irrenabtheilung. Pupillen gleich, sehr weit, ganz starr, sowohl bei Licht als bei Accommodation. Rechts Beweglichkeitsbeschränkung nach oben, unten und innen.

September 1884. Aufnahme in die Nervenklinik. Psyche jetzt intact bis auf leichte Apathie. Rechts deutliche Ptosis, linke Pupille doppelt so weit als rechte, beide lichtstarr, dagegen ist die accommodative Reaction erhalten, auch Parese der äusseren Augenmuskeln. Leichte Accommodationsparese (?). Augenhintergrund normal. Kopfschmerz. Geringe linksseitige Hemiparesis.

II. Es handelt sich hier ebenfalls um eine chronische, periodisch verlaufende Hirnerkrankung. Auf eine Krankheitsperiode von monatelanger Dauer folgt eine ebenso lange oder längere Zeit völliger Remission. Die ersten Anfälle, die sich nur in allgemeinen Cerebralerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel äussern, ohne dass es zu Lähmungssymptomen kommt, sind durch Intervalle völligen Wohlbefindens unterbrochen. In einer der folgenden Perioden tritt im Geleit derselben Symptome Sehstörung auf (Atrophia Nervi Optici e neuritide). Auch jetzt tritt eine Remission ein, aber die partielle Opticusatrophie bleibt bestehen. Nach einer Pause von mehreren Monaten neue Attaquen: Die genannten Hirnsymptome treten in grösserer Intensität hervor, dazu Verwirrtheit, Delirien und Augenmuskellähmung. Wiederum erhebliche Besserung — ohne antisyphilitische Therapie — selbst die Lähmungserscheinungen gehen zum Theil zurück.

In einer geradezu überraschenden Weise trat die Unbeständigkeit der klinischen Erscheinungen zu Tage, als wir das Verhalten der Sehstörung, insonderheit des excentrischen Sehens durch eine von Tag zu Tag oder in Zwischenräumen von wenigen Tagen sich erneuernde Functionsprüfung genauer verfolgten. So beschrieb ich im Jahre 1885 einen Fall von gummöser Basilarmeningitis mit Sectionsbefund, in welchem sich die Betheiligung des Chiasma opticum durch ein eigenthümliches, in kurzen Intervallen erheblich schwankendes Verhalten der Hemianopsia bitemporalis, die bald in voller Ausbildung bestand, bald nur angedeutet war, bald völlig zurücktrat, kundgab (siehe die perimetrischen Aufzeichnungen, Fig. 11—17).

In dieser Hemianopsia bitemporalis fugax, in dieser oscillirenden Hemianopsia bitemporalis, respective in dieser Flüchtigkeit und Wandelbarkeit der Sehstörung glaubte ich ein charakteristisches Merkmal der syphilitischen Chiasmaerkrankung zu erblicken.

Bald darauf hatte ich Gelegenheit, einen zweiten Fall dieser Art zu untersuchen. Da waren Kopfschmerz, Erbrechen, Diabetes

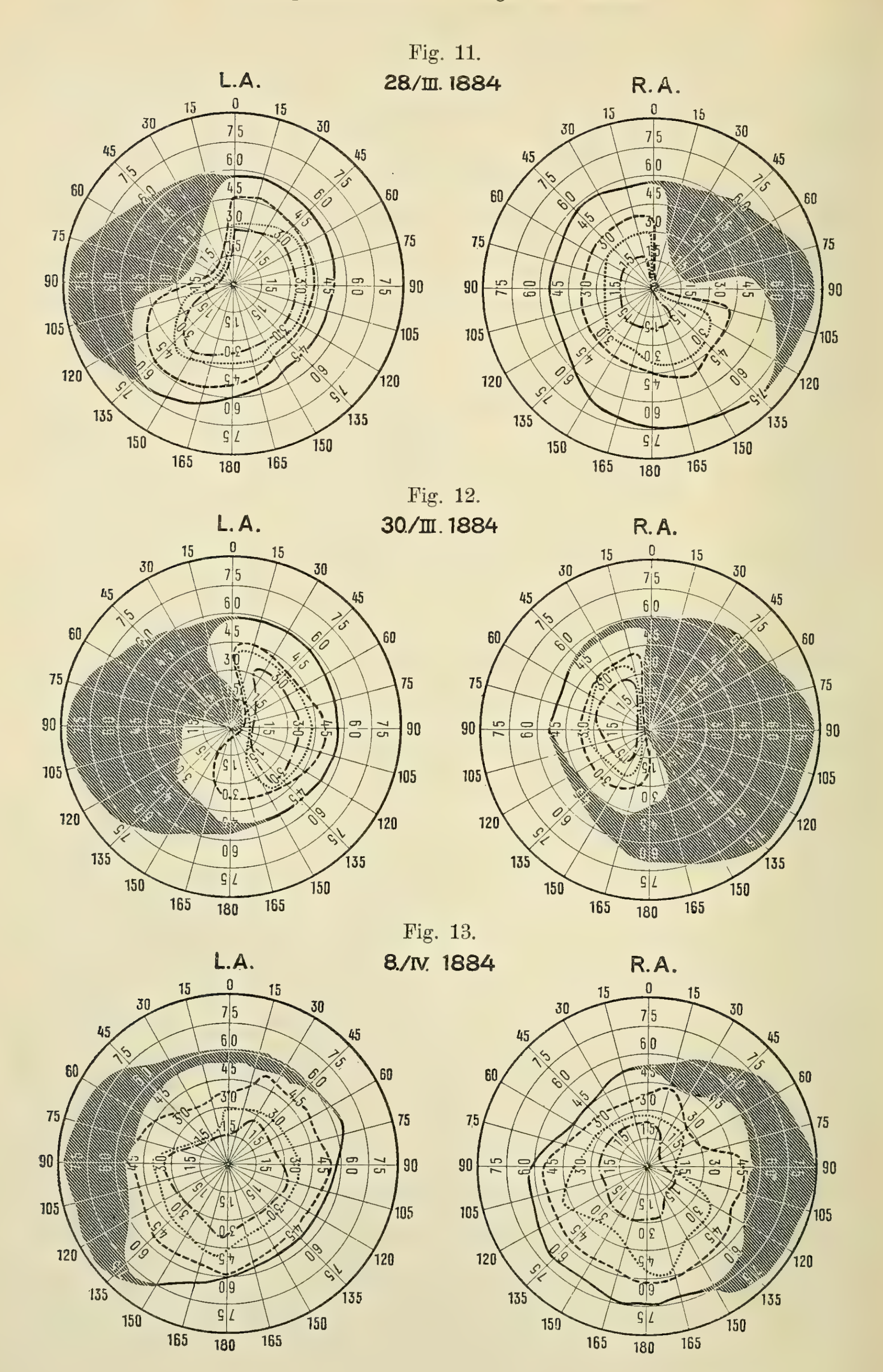
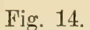


Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.


Fig. 14.

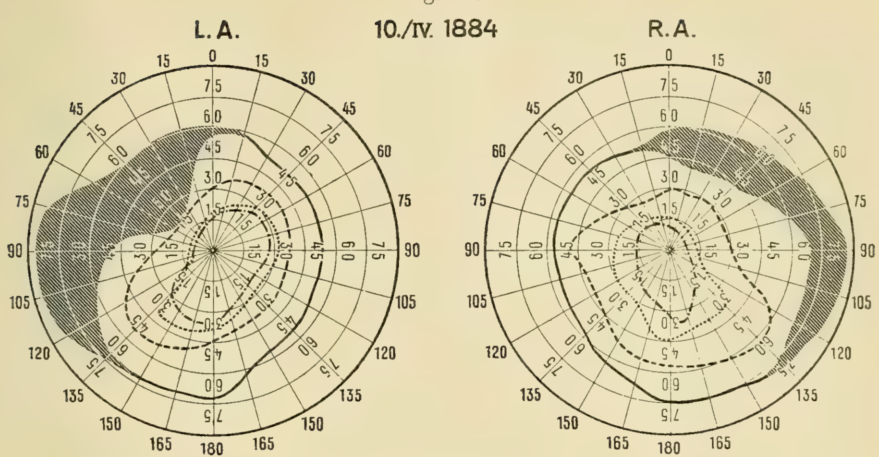


Fig. 15.

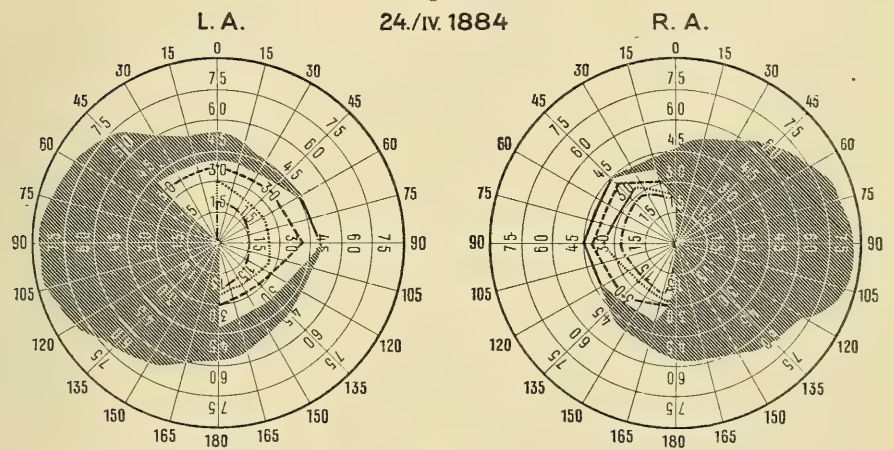


Fig. 16.

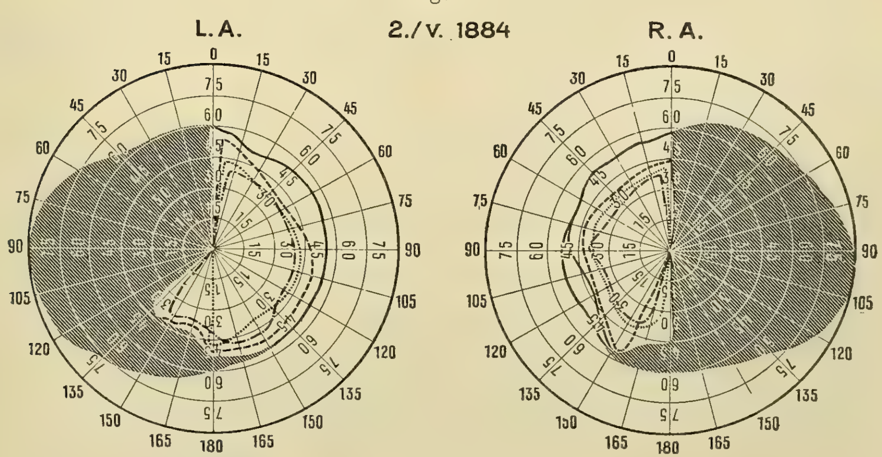
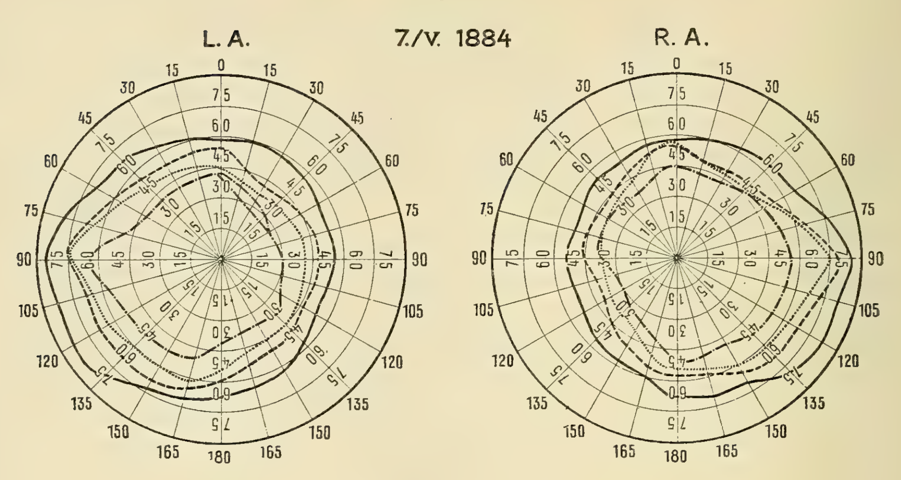


Fig. 17.



insipidus und bitemporale Hemianopsie die einzigen Erscheinungen des syphilitischen Hirnleidens, und die letzte schwand unter Darreichung von Jodkalium innerhalb eines Zeitraumes von 5 bis 6 Tagen fast vollständig; auch die übrigen Symptome traten zurück, so dass der Mann nach 14 Tagen geheilt entlassen werden konnte. Als ich ihn nach einigen Monaten in der Poliklinik wieder sah, hatte er über heftigen Kopfschmerz zu klagen, das excentrische Sehen war jedoch nicht beeinträchtigt. Die Aufnahme ins Krankenhaus zur Einleitung einer Schmiercur verweigerte er. Einige Monate später wurde er im Zustande schwerer Benommenheit dem Krankenhause wieder zugeführt; eine Sehprüfung war nicht mehr auszuführen, doch liess sich constatiren, dass eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung hinzugekommen war. Er starb nach wenigen Tagen und die Section zeigte den typischen Befund der gummösen Meningitis am Chiasma opticum mit Durchwucherung des Mittelstückes; der rechte Oculomotorius war vollständig in eine syphilitische Geschwulst verwandelt.

Das oscillirende Verhalten der Hemianopsie — und zwar diesmal der homonymen bilateralen — konnte ich dann weiter an einem Patienten feststellen, den ich im October des Jahres 1889 in der Hufeland'schen Gesellschaft zu demonstriren Gelegenheit hatte. Dieser hatte 6 Jahre vorher Syphilis erworben und zeigte noch ausgedehnte Narben von syphilitischen Geschwüren. Vor 3 Jahren war er mit Kopfschmerz, Schwindel, Reizbarkeit und Verwirrtheit, Erbrechen, Durst und Sehstörung erkrankt. Zur Zeit der Vorstellung bot er die Erscheinungen einer ausgesprochenen Demenz, der Polydipsie und Polyurie, der doppelseitigen, rechts stärker entwickelten Oculo-

motoriusparese, der doppelseitigen Anosmie, ausserdem lag eine apoplektiform entstandene linksseitige Hemiparesis vor.

Von besonderem Interesse war aber das Verhalten der Sehstörung: es fand sich eine typische bilaterale homonyme Hemianopsia sinistra, verbunden mit Einengung der erhaltenen Partie des Gesichtsfeldes, besonders auf dem linken Auge. Die von Uhthoff im Jahre 1887 ausgeführten Gesichtsfeldmessungen, die er mir zur Verfügung stellte, ergaben nun eine ganz auffällige Inconstanz einer unregelmässigen concentrischen Gesichtsfeldeinengung, die ihre Grenzen in ganz kurzen Zeiträumen änderte und nur zuweilen den Typus der Hemianopsie andeutete, bis schliesslich zur Zeit der Aufnahme in die Nervenklinik die laterale Hemianopsie ausgeprägt war.

Ich führte damals Folgendes aus: Will man diesen regen Wechsel der Erscheinungen verstehen, so braucht man nur einen Blick auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu werfen. Dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt wie bei keiner anderen Erkrankung. — Später habe ich dann noch besonders die Schwellungsfähigkeit des Geschwulstgewebes und die Veränderungen am Gefässapparat zur Erklärung herangezogen.

Vor Kurzem habe ich einen weiteren hieher zu zählenden Fall beobachtet, in welchem die Hemianopsia bitemporalis das einzige objective Zeichen der Hirnlues bildete. Auch hier war sie von so flüchtigem Bestande, dass sie sich unter Jodgebrauch innerhalb einer Woche zurückbildete. Aber schon nach wenigen Monaten kam ein neuer Schub, der eine linksseitige Hemiplegie mit sich brachte, diese wich dann erst einer Mercurialbehandlung.

In einer noch frappanteren Weise machte sich der Erscheinungen Flucht in einem anderen Falle geltend. Ein an basaler Hirnsyphilis leidender Mann machte die bestimmte Angabe, dass ihm wiederholentlich im Laufe des Tages das rechte Lid herabfalle und dass er, wenn er dieses emporhebe, doppelt sehe. Die Lähmung habe aber eine sehr kurze Dauer, sie bilde sich nach einigen Minuten bis zu einer halben Stunde wieder zurück. Von der Richtigkeit dieser Angabe konnte ich mich nun überzeugen. Unter der Beobachtung — z. B. während ich ihn mit dem Augenspiegel untersuchte — stellte sich eine Lähmung des rechten Rectus superior und Levator palpebrae superioris ein, die nach 5 Minuten schon wieder vollständig geschwunden war. Unter antisyphilitischer Behandlung ging das Leiden zurück. Rumpf sagt auch, er kenne Fälle, in denen das am Tage eingetretene Doppelsehen in der folgenden Nacht geschwunden war.

Ein von Buttersack beschriebener Fall lässt das Unduliren der Symptome auch besonders deutlich erkennen: namentlich war das Verhalten des Pupillarlichtreflexes hier diesem Wandel unterworfen.

In einem Siemerling'schen war die Ptosis und Facialislähmung, in dem Böttiger'schen die Amblyopie und Schwerhörigkeit durch grosse Unbeständigkeit oder doch wenigstens durch erhebliche Intensitätsschwankungen ausgezeichnet.

Die passagere Amaurose wurde schon von Virchow, v. Graefe, Heubner, Wunderlich u. A. beobachtet; interessante Mittheilungen einschlägiger Art verdanken wir Uhthoff. In einem seiner Fälle handelte es sich um eine vorübergehende und recidivirende völlige Erblindung, in einem anderen bestand eine Zeitlang absolute Amaurose mit aufgehobenem Lichtreflexe der Pupillen, und doch restituirte sich (unter der Behandlung) auf einem Auge die äussere Gesichtsfeldhälfte wieder; in einem weiteren entwickelte sich aus einer temporalen Hemianopsie trotz der Behandlung und anderweitigen Besserung Erblindung, dann aber folgte wieder Besserung.

Recidivirende und auch dann wieder zurückgehende Stauungspapille haben Uhthoff und ich gemeinschaftlich beobachtet.

Zimmermann behandelte einen Patienten an Hirnsyphilis, bei welchem die Hemianopsie bald eine vollständige war, bald dem Typus der Hemichromatopsie entsprach. Wunderlich spricht von der »Taubheit, die zuweilen überraschend schnell sich hebt«.

Die Unbeständigkeit der Vagussymptome geht aus einem Theil der vorliegenden Casuistik auch recht deutlich hervor, indem Pulsverlangsamung und Pulsbeschleunigung innerhalb kurzer Zeitperioden miteinander abwechseln, wie das z. B. der Böttiger'sche Fall recht klar demonstrirt.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, darzulegen, dass die gleichen Verlaufsschwankungen für die Symptome der Rückenmarkssyphilis nachgewiesen sind (v. Rinecker, ich, Bernhardt, Siemerling, Lamy, Nonne u. A.). Nur auf eine Erscheinung soll hier hingewiesen werden, da sie gerade in Fällen von cerebrospinaler Syphilis mehrfach wahrgenommen wurde: das wechselnde Verhalten des Kniephänomens.

In dem von Siemerling beschriebenen Falle congenitaler Syphilis cerebrospinalis ist die Erscheinung wohl zum ersten Male constatirt worden, ohne dass der Beobachter jedoch besonderes Gewicht auf sie gelegt hätte. Erlenmeyer glaubte dann aus dieser Mittheilung entnehmen zu können, dass das »oscillirende Kniephänomen« ein für die Lues spinalis charakteristisches Symptom sei. In einem zu derselben Zeit von mir beobachteten Falle, den ich einer genauen anatomischen Untersuchung

unterziehen konnte, war das Verhalten des Kniephänomens ein besonders auffälliges: Längere Zeit waren die Sehnenphänomene an den Beinen überhaupt aufgehoben, dann folgte ein Stadium, in welchem sich das Westphal'sche Zeichen mit Fussklonus verband, und schliesslich zeigte sich auch das Kniephänomen lebhaft gesteigert. Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung warf Licht auf diese Erscheinung. Es handelte sich um eine syphilitische Erkrankung des cerebrospinalen Nervensystems; am Rückenmark fanden sich die für die Meningomyelitis universalis typischen Veränderungen. Im unteren Brust- und oberen Lendenmark steckten die hinteren Wurzeln im Geschwulstgewebe, welches sie völlig umklammert hielt und theilweise zur Atrophie gebracht hatte, ausserdem waren hier die Seitenstränge im mässigen Grade (absteigend) degenerirt. So konnte die Compression der hinteren Wurzeln, die zweifellos den primären Process darstellte, das Westphal'sche Zeichen erzeugen, während mit dem Nachlassen des Druckes der sensible Reiz sich wieder ins Rückenmark fortpflanzen und nun, nachdem die Seitenstrangaffection hinzugekommen war, ein erhöhtes Kniephänomen auslösen konnte. Durch den Fussklonus kam die Seitenstrangerkrankung schon früher zur Geltung, weil im unteren Lenden- und Sacralmark die Wurzeln nicht im gummösen Gewebe eingebettet waren.

Siemerling hat diese Erscheinung dann noch in mehreren Fällen constatiren können, einen ähnlichen anatomischen Befund erhoben und meine Erklärung für das schwankende Verhalten des Kniephänomens acceptirt. Ein Wiederauftreten des fehlenden Kniephänomens haben auch Möbius, Eisenlohr, Marina u. A. bei spinaler Syphilis wahrgenommen.

Die syphilitischen Erkrankungen der Hirnconvexität.

Zwischen den syphilitischen Erkrankungen der Hirnbasis und denen der Convexität lässt sich eine ganz scharfe Grenze nicht ziehen. Und zwar deshalb nicht, weil die basale gummöse Meningitis nicht selten auf die Convexität übergreift oder durch die Betheiligung des Gefässapparates Erweichungsherde erzeugt, die die Rinde an der Convexität in ihr Bereich ziehen. Ebenso kommt es nicht selten vor, dass sich Gummigeschwülste gleichzeitig an beiden Orten entwickeln.

Da es jedoch zahlreiche Fälle gibt, in denen der Process sich auf die Meningen und den Cortex der Convexität beschränkt, und die Symptomatologie derselben wesentlich von der der basalen Erkrankung abweicht, empfiehlt es sich, diese Scheidung vorzunehmen.

Die Meningitis und Meningoencephalitis syphilitica circumscripta der Convexität.

Die Krankheitserscheinungen, welche durch diese Affection hervorgerufen werden, unterscheiden sich von denen der basalen Processe in erster Linie dadurch, dass sie naturgemäss weder die Hirnnerven noch die grossen Gefässstämme in Mitleidenschaft ziehen. Ist schon dieser Umstand geeignet, eine grössere Einförmigkeit der Krankheitssymptome zu bedingen, so liegt es in der Vertheilung der Functionen auf die einzelnen Abschnitte der Hirnrinde begründet, dass bestimmte Herderscheinungen hier den Kern der Symptomatologie bilden. Nähert sich nach dieser Richtung das Krankheitsbild dem des corticalen Hirntumors, so bedingt doch die Neigung der syphilitischen Affection zu flächenhafter Ausbreitung und zu regressiver Metamorphose gewisse Besonderheiten der Phänomenologie und des Verlaufs.

Ein Theil der Symptome ist unabhängig vom Orte der Erkrankung. Dahin gehört in erster Linie der Kopfschmerz. Er ist zwar das constanteste Zeichen, aber doch nicht immer vorhanden. In einem der von mir beobachteten Fälle war er trotz der mächtigen Ausbreitung des anatomischen Processes sehr wenig ausgesprochen. Er bildet in der Regel das erste Symptom der Erkrankung, ja er kann Monate und selbst Jahre bestehen, ehe andere Störungen hinzutreten. Freilich kommt es auch vor, dass die durch die Läsion der Hirnrinde bedingten Erscheinungen, z. B. die corticale Epilepsie, den Reigen eröffnen, während der Kopfschmerz sich erst später einstellt.

In Bezug auf sein Wesen und seine Eigenschaften unterscheidet er sich nicht wesentlich von dem der Basalmeningitis, es kann deshalb auf die dort gegebene Schilderung verwiesen werden. Ein besonderes Gepräge erhält er aber in manchen Fällen dadurch, dass er sich dauernd auf eine umschriebene Stelle des Schädels beschränkt und mit einer örtlichen Empfindlichkeit gegen Druck und Percussion verknüpft ist. Diese Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels kann auch vorhanden sein, ohne dass der Kranke spontan über Kopfschmerz zu klagen hat[1]).

Auch Erbrechen, Schwindel, Benommenheit und psychische Störungen gehören zu den Allgemeinsymptomen, durch welche sich dieses Leiden äussert.

Ist der Process aber sehr umschrieben, so können alle diese Symptome fehlen und der Kopfschmerz für lange Zeit das einzige Zeichen des Hirnleidens bilden.

---

[1]) In einem Falle meiner Beobachtung empfand Patient bei jedem Versuch, die Gliedmassen der gekreuzten Körperhälfte, die gelähmt waren, zu bewegen, heftigen Kopfschmerz an umschriebener Stelle.

Die Neuritis optica ist keineswegs eine gewöhnliche Erscheinung bei dieser Hirnaffection. Sie kann selbst dann fehlen, wenn sich die Meningoencephalitis über einen ganzen Hirnlappen, z. B. über den Stirnlappen, das Centralgebiet und einen Theil des Scheitellappens erstreckt (eigene Beobachtung). Andererseits findet sie sich gelegentlich auch bei umschriebener Erkrankung der Meningen und des Cortex. Meist liegt dann allerdings eine Complication mit dem basalen Process vor, respective es besteht neben der Meningoencephalitis der Convexität eine durch Perineuritis syphilitica der Nn. optici bedingte selbstständige Neuritis optica.

Der syphilitische Tumor kann freilich wie jeder andere die Stauungspapille als Hirndrucksymptom erzeugen; es ist das aber unter diesen Verhältnissen gewiss nur ausnahmsweise der Fall.

Ein weit bestimmteres Gepräge erhält die Symptomatologie, wenn sich diese Affection an einem Bezirk der Hirnoberfläche entwickelt, dessen Läsion sich durch augenfällige Erscheinungen kundgibt.

Das gilt in erster Linie für die motorische Zone. Nun geht aus den in der Literatur niedergelegten und meinen persönlichen Erfahrungen hervor, dass die Gegend der Centralwindungen und des Stirnlappens eine Prädilectionsstelle für die Hirnlues bildet.

Es pflegt auch unter diesen Verhältnissen der Kopfschmerz das erste Zeichen zu sein, indess können die Herdsymptome ihm vorangehen. Früher oder später, manchmal schon recht frühzeitig, stellen sich die der Oberflächenerkrankung dieses Gebietes entsprechenden Erscheinungen der Jackson'schen Epilepsie und Monoplegie, respective Hemiplegie ein, wie das aus zahlreichen Beobachtungen (Bravais, Todd, Jackson, Broadbent, Wilks, Steenberg, Lancereaux, Wagner, Charcot, Bramwell Fournier, Troisier, Hutchinson, Heubner, Rumpf, Neumann, Nearonow, Rosenthal, Gowers, Obermeier, Homén, Grandmaison, Lamy, Bense, Gajkiewicz und viele Andere[1]) hervorgeht. Auch die Casuistik der hereditären Syphilis des Gehirns birgt eine nicht geringe Anzahl hiehergehörender Fälle (Beobachtungen von Hutchinson, Fischl, Bury, Erlenmeyer, Money, Fournier, Charcot. Bullen u. A.).

Diese Symptome selbst bedürfen umsoweniger einer eingehenden Schilderung, als sie an anderen Stellen dieses Werkes (vgl. die Geschwülste des Gehirns, IX. Band, I. Theil, III. Abth., 1. Lief.) gründlich besprochen sind. Ein Fall meiner Beobachtung, der als Paradigma gelten kann, mag aber hier angeführt werden.

---

[1]) Die Zahl dieser Fälle mit Obductionsbefund ist eine immerhin beschränkte, und zwar aus dem Grunde, weil die Heilungstendenz der syphilitischen Rindenepilepsie eine sehr bedeutende ist. Oft kommt es zu völliger, noch öfter zu unvollständiger Genesung.

H. R., 39 Jahre alt, aufgenommen den 18. August 1884, gestorben den 19. October 1886. Beginn der Krankheit circa sechs Wochen vor der Aufnahme mit Brennen in der rechten Fusssohle, Krampf des rechten Beines und nachfolgender Bewusstlosigkeit. Nach einigen Tagen folgt ein ähnlicher Anfall, doch verbreiten sich jetzt die Parästhesien vom rechten Fuss aus über die ganze rechte Körperhälfte. In den nächsten Wochen wiederholen sich derartige Attaquen von Parästhesien und Convulsionen der rechten Körperhälfte, im Fuss beginnend, mit oder ohne Verlust des Bewusstseins. Status: Gegend der linken Sutura parieto-temporalis und des linken Stirnbeines gegen Percussion empfindlich. Zuweilen geringer Kopfschmerz in der linken Stirngegend. Sprache gut. Facialis frei. Spurweise Parese des rechten Armes, deutliche Schwäche des rechten Beines, und zwar ganz besonders der Fuss- und Zehenstrecker. Fussklonus rechts. Leichte Lagegefühlsstörung am rechten Fuss, sonst Sensibilität frei, leichte Ataxie des rechten Beines. Während der Beobachtungszeit Anfälle von klonischen Zuckungen und Parästhesien, die sich bald auf den rechten Fuss beschränken, bald sich in gesetzmässiger Weise über die rechte Körperhälfte ausbreiten. Auch zwischen den Attaquen tageweise rhythmische Zuckungen in den vier letzten Zehen des rechten Fusses bei gutem Bewusstsein. Kein erheblicher Kopfschmerz. Allmälig zunehmende Hemiparesis dextra. Am 2. Februar 1885 im Anschluss an einen Anfall: Aphasie und Hemiparesis dextra. In der Folgezeit Benommenheit, rechtsseitige typische Krämpfe, ausserdem Stunden und Tage anhaltende Zuckungen in den Adductoren des rechten Beines, die sich in Contractur befinden, später auch im Quadriceps dexter und in der rechtsseitigen Bauchmusculatur. Durch Percussion des Muskels lassen sich die Zuckungen auslösen, Bestreichen der Haut über den krampfenden Muskeln wirkt hemmend auf die Zuckungen. Zeitweise heftige Schmerzen in der rechten Körperhälfte, auch Hyperästhesie gegen Berührungen am Bein. Symptome von Aphasie; aber auffälliges Oscilliren dieser sowie der Lähmungserscheinungen überhaupt, nur Fuss und Zehen sind jetzt dauernd gelähmt. Anfang 1886. Zahlreiche Anfälle; Zunahme der Hemiplegia dextra. Percutorische Empfindlichkeit der ganzen linken Schädelgegend. Ophthalmoskopisch bis zum Tode normaler Befund.

Sectionsbefund: Hyperostosis calvariae sinistrae. Von der Dura mater ausgehende diffuse gummöse Meningitis in der Gegend des linken Stirnlappens, der Centralwindungen und des angrenzenden Bezirkes des linken Scheitellappens; besonders feste Adhärenz und Uebergreifen auf die Corticalsubstanz am oberen freien Rande, entsprechend der grossen Hirnspalte, dort, wo laterale und mediale Fläche der Hemisphäre aneinanderstossen, so dass namentlich der oberste Bezirk der Centralwindungen und der angrenzende Theil des oberen Scheitellappens von der syphilitischen Neubildung durchsetzt wird.

Der mitgetheilte Fall ist ein sehr charakteristisches Beispiel, das alle Eigenthümlichkeiten der sich an der motorischen Zone localisirenden syphilitischen Meningoencephalitis in sich vereinigt. Vor Allem ist es beachtenswerth, dass trotz der grossen Ausdehnung des Processes der Augenhintergrund bis zum Tode normal blieb, wie denn überhaupt Hirndrucksymptome fast völlig fehlten. Ferner ist es bezeichnend, dass der Process gewissermassen ein Rindencentrum nach dem anderen in das Bereich der Zerstörung zieht, und dass die Symptomatologie diese Ausbreitung der Fläche noch deutlich wiederspiegelt. Typisch ist ferner das Kommen und Gehen der Erscheinungen. Wenn die syphilitischen Neubildungen der motorischen Zone das auch mit den anderen gemein haben, so ist das Fluctuiren bei den ersteren doch noch ausgesprochener. So kommt es vor, dass eine Monoplegie, die bereits persistent zu sein schien, wieder zurückgeht, wie sie sich andererseits plötzlich zur Hemiplegie umwandeln kann.

Es liegt in der Natur des syphilitischen Processes begründet, dass die Reizerscheinungen so sehr in den Vordergrund treten. Der grosse Reichthum des neugebildeten Gewebes an Gefässen, seine Schwellungsfähigkeit, das stete Ineinandergreifen von Wucherung und Zerfall — alles das macht die intensiven Reizwirkungen verständlich. Darauf ist es wohl zurückzuführen, dass die epileptischen Anfälle sich bei dieser Form der Hirnlues häufen, sich vielfach durch eine lange Dauer und grosse Heftigkeit auszeichnen, dass auch in den Intervallen zwischen den Attaquen andauernde Zuckungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen fortbestehen können und auch motorische Reizphänomene anderer Art, wie das Zittern, nicht selten in der betroffenen Körperseite hervortreten. Auch die Contractur und die Steigerung der Sehnenphänomene pflegt unter diesen Verhältnissen besonders ausgesprochen zu sein. Eine gewöhnliche Erscheinung ist ferner der Status epilepticus. Namentlich pflegt er in den tödtlich verlaufenden Fällen oft zu den Finalsymptomen zu gehören.

Ueber das Verhalten der Sensibilität ist zu dem, was an anderer Stelle über diesen Punkt angeführt ist, kaum etwas hinzuzufügen. Jedenfalls können auch bei ausgedehnter Läsion der motorischen Zone die Gefühlsanomalien fehlen oder sehr wenig ausgesprochen sein. Andererseits kommen Schmerzen, Parästhesien und alle Grade der Gefühlsabstumpfung vor, wenn auch eine vollkommene Anästhesie unter diesen Verhältnissen wohl nur höchst selten zur Entwicklung kommt. Beachtenswerth ist es, dass in dem mitgetheilten Falle, wie auch in einer Reihe der von anderen Autoren beschriebenen, nicht nur die motorischen, sondern auch die sensiblen Reizerscheinungen ein sehr hervorstechendes Element der Symptomatologie bildeten. Anfallsweise

kam es zu heftigen Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte, ja »das Brennen« war das erste Zeichen des epileptischen Anfalls; es ging ebenso wie die motorischen Reizerscheinungen vom rechten Fuss aus und verbreitete sich dann aufsteigend über die ganze Seite. Die Schmerzanfälle waren zuweilen so heftig, dass der Kranke laut jammerte. Ausserdem war zeitweilig die Haut des rechten Beines hyperästhetisch gegen leichte Berührungen.

Es soll hier nicht die schon an anderer Stelle dieses Werkes discutirte Frage wieder aufgeworfen werden, inwieweit etwa die Affection des Scheitellappens in der Erzeugung dieser Sensibilitätsanomalien (und der Ataxie) eine Rolle gespielt hat.

Rumpf hat über einige klinische Beobachtungen von Hirnlues berichtet, in welchen überhaupt nur sensible Störungen den Jackson'schen Anfall repräsentiren.

Es muss an dieser Stelle noch bemerkt werden, dass die Herdsymptome der motorischen Zone, beziehungsweise Fühlsphäre, auch durch syphilitische Processe in der Nachbarschaft derselben hervorgerufen werden können; so war in mehreren Fällen der Stirnlappen, d. h. der hinterste Abschnitt desselben, in anderen, z. B. in dem von Clouston, der untere Scheitellappen betroffen. Hier konnte man sogar durch Percussion an einer Perforationsstelle des Schädels die Convulsionen auslösen. Schwieriger zu deuten ist eine Beobachtung Westphal's, in welcher Gummigeschwülste in der Gegend des Falx und des Balkens sich durch die Erscheinungen der corticalen Epilepsie manifestirt hatten.

Es ist merkwürdig, dass über die Häufigkeit der corticalen Epilepsie syphilitischen Ursprungs die Ansichten so weit auseinandergehen. Die meisten Autoren, vor Allen Charcot, bezeichnen sie als eines der vulgärsten Symptome der Hirnlues, während Naunyn unter 330 Fällen, die er zusammengestellt hat, dieses Symptom nur bei 12 findet und es selbst nur in einem beobachtet hat.

Es muss aber hervorgehoben werden, dass der Typus der Jackson'schen Epilepsie nicht selten ein verwischter ist, und zwar aus dem Grunde, weil die syphilitische Affection häufig eine diffuse Ausbreitung hat und selbst auf symmetrische Gebiete der anderen Hemisphäre übergreifen kann (wie z. B. in einem Falle Todd's).

So finden sich alle Uebergänge von der Jackson'schen zur allgemeinen Epilepsie, und es ist selbst nicht ungewöhnlich, dass allgemeine Convulsionen unter dem Bilde der genuinen Epilepsie längere Zeit dem Ausbruch anderweitiger distincter Erscheinungen vorausgehen.

Was die Beziehungen der Krämpfe zur Lähmung anlangt, so gilt für dieselben ungefähr dasselbe wie für Neubildungen anderer Art, die auf die motorische Zone übergreifen oder sich innerhalb dieser

etabliren. Die Regel ist es demgemäss, dass die Lähmung erst in einer späteren Phase der Erkrankung, nachdem die Krämpfe längere Zeit bestanden haben, zur Entwicklung kommt, und dass sie dem Typus der Monoplegie entspricht, respective sich in dissociirter Weise ausbreitet. Sehr oft ist aber auch das Verhalten ein abweichendes. So kann die Monoplegie den Krampferscheinungen vorausgehen, und zwar als flüchtiges wie als andauerndes Symptom. Sie kann auch das einzige Zeichen der Rindenerkrankung sein, während Krämpfe fehlen, wie z. B. in einem Falle Steenberg's. Ferner kann sie sich mit einem Schlage zur Hemiplegie vervollständigen, ja es kann selbst eine passagere Hemiplegie das erste Zeichen bilden, während erst in der Folgezeit die charakteristischen Corticalsymptome in die Erscheinung treten.

Es erklärt sich das wohl aus dem Umstande, dass ein Gummigewächs ebensowohl wie eine gummöse Meningealaffection lange Zeit latent bleiben kann, während die sich nun hinzugesellende und in die Tiefe greifende Erweichung sofort schwere Symptome schafft, die dauernd bestehen bleiben oder sich bis zu einem gewissen Grade wieder zurückbilden. Einen Fall dieser Art beschreibt z. B. Rittershausen; auch Broadbent hat eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt. Ich habe in der Dissertation von Keller einen Fall von Meningoencephalitis syphilitica des linken Stirnlappens schildern lassen, in welchem ein Schlaganfall mit Monoplegia brachii dextr. (und Aphasie) das erste Herdsymptom bildete, während erst in der Folgezeit Krampferscheinungen auftraten.

Recht oft entwickelt sich die syphilitische Meningitis über dem Sprachcentrum oder greift bei ihrer Ausbreitung auf dasselbe über. Das motorische scheint, soweit ich aus der Literatur entnehmen kann, dabei weit häufiger betroffen zu werden als das sensorische. Man kann es als Regel betrachten, dass sich die motorische Aphasie in den Fällen dieser Art zuerst als flüchtiges Symptom einstellt. Für Minuten, eine viertel oder eine halbe Stunde oder auch für eine längere Zeit verliert Patient die Sprache, tastet vergebens nach Worten, oder bringt doch nur mühsam Einiges vor, dann findet sich die Sprache allmälig oder plötzlich wieder. Dabei ist das Bewusstsein meistens frei, es kann sich aber auch Bewusstlosigkeit im Verlauf des Anfalles einstellen oder der Aphasie vorausgehen. Manchmal ist die Sprachstörung von Parästhesien in der rechten Körperhälfte begleitet, die dann gewöhnlich vom Faciolingualgebiet ausgehen. In manchen Fällen entwickelt sich die Aphasie erst im Gefolge eines rindenepileptischen Anfalles, der in der rechtsseitigen Lippen- und Zungenmusculatur oder auch an einer anderen Stelle der rechten Körperseite einsetzt.

Derartige Anfälle können der Entwicklung einer stabilen Aphasie wochen- und monatelang vorausgehen. Schliesslich ist dann ein dauernder Sprachdefect nachzuweisen, aber auch dann noch ist die Störung grossen Schwankungen unterworfen und erreicht nur ausnahmsweise den Grad einer anhaltenden totalen Aphasie.

Hat sie sich so in Schüben entwickelt und ihr Höhestadium erreicht, so sind inzwischen fast immer auch Erscheinungen von Seiten der motorischen Region hinzugekommen, und zwar meistens die der Monoplegia faciobrachialis, zuweilen die der Hemiplegie. Dadurch, dass sich zur Meningoencephalitis plötzlich eine ausgedehnte Erweichung gesellt, kann es auch bedingt werden, dass sich mit einem Schlage — wie bei einem apoplektischen Insult durch Gefässerkrankung — die Aphasie und Hemiplegia dextra einstellt. So war es z. B. in einem Falle, den Kostenitsch in meinem Laboratorium untersucht hat.

Es ist eine häufig zu beobachtende Erscheinung, dass zu einer corticalen Epilepsie und Monoplegia dextra syphilitischen Ursprungs zunächst temporäre und dann dauernde Aphasie hinzutritt. Von zahlreichen Fällen dieser Art, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sind zwei zur Obduction gekommen. In beiden fand sich eine diffuse gummöse Meningitis über dem linken Stirnlappen und dem unteren Centralgebiet; in dem einen war der gummöse Process am stärksten in der Fossa Sylvii entwickelt und hatte auch auf den Schläfenlappen übergegriffen. Hier war die Aphasie eine gemischte und das sensorische Element kam besonders zur Geltung.

Von den Fällen, in welchen syphilitische Neubildungen oder die Meningitis syphilitica den Schläfenlappen vorwiegend oder ausschliesslich in Mitleidenschaft zogen, ist der bekannteste der von Wernicke und Friedländer mitgetheilte, in welchem die doppelseitige Affection des Lobus temporalis Taubheit erzeugt hatte, während der Läsion des linken eine dem Verluste des Gehörs vorhergehende Worttaubheit entsprach. Auch Reizerscheinungen — Anfälle, die sich mit einer akustischen Aura einleiten — sind ebenso wie bei anderen Geschwülsten (vgl. das Capitel Hirngeschwülste dieses Werkes) auch bei syphilitischen beobachtet worden.

Die Meningitis gummosa kann sich auch an anderen Stellen der convexen Hirnoberfläche etabliren und die der Localisation entsprechenden Erscheinungen hervorrufen. So wurden die für die Erkrankung des Lobus occipitalis charakteristischen Herdsymptome mehrfach constatirt. Vor Allem gilt dies für den Pooley'schen Fall, in welchem die von den Hirnhäuten in den linken Hinterhauptslappen vorgedrungene Gummigeschwulst Gesichtstäuschungen und rechtsseitige Hemianopsie er-

zeugt hatte. Dass diese Erscheinungen mit anderen Herdsymptomen verknüpft waren, erklärt sich aus dem grossen Umfange der Neubildung und besonders aus der Ausdehnung des Erweichungsprocesses, der sich in der Umgebung der Geschwulst entwickelt hatte.

Die optischen Reizphänomene — unilaterale Gesichtshallucinationen — hat auch Higier in einem Falle dieser Art auftreten sehen. Die von Köppen in der Gegend des Sulcus parieto-occipitalis an beiden Hemisphären constatirte Meningoencephalitis syphilitica hatte keine Symptome bedingt.

Im Ganzen ist aber die Zahl der klinisch und anatomisch genau untersuchten Fälle von umschriebener Meningoencephalitis syphilitica über den nicht zur motorischen und Sprachregion gehörenden Provinzen der Hirnrinde eine winzige.

Es ist oben erwähnt worden, dass auch Seelenstörungen zur Symptomatologie der Meningoencephalitis Convexitatis gehören. Bei der umschriebenen Form können sie freilich vollständig fehlen. Es würde auch nicht recht mit unseren wissenschaftlichen Anschauungen und Erfahrungen harmoniren, wenn z. B. eine circumscripte Gummigeschwulst, die nicht über das Terrain eines der motorischen Centren oder der motorischen Zone hinausgreift, sich durch eine psychische Alteration äussern würde. Indess lässt sich in Bezug auf diesen Punkt an der Hand der vorliegenden Casuistik etwas Bindendes nicht aussagen. In der Mehrzahl der Fälle, in denen die Geistesstörung einen Hauptfactor des Krankheitsbildes ausmachte, handelte es sich allerdings um eine über einen grossen Abschnitt des Hirns oder gar über beide Hemisphären ausgebreitete Meningitis, beziehungsweise Meningoencephalitis, mit ihren Folgezuständen, oder der Process an der Convexität war mit einer basalen Meningitis und vor Allem mit einer Erkrankung des Gefässapparates verknüpft..

Es sind aber auch nicht wenige Fälle mitgetheilt, in welchen die locale Meningoencephalitis zu einem durch das Vorwalten psychischer Störungen ausgezeichneten Symptomenbild geführt hatte. Dahin gehört z. B. ein von Obermeyer beschriebener. Wenn sich hier auch post mortem eine fast über die ganze rechte Hemisphäre ausgebreitete gummöse Meningitis fand, so waren doch Tobsuchtsanfälle schon ein Symptom des Initialstadiums, ja es scheint eine derartige, sechs Jahre vor dem Tode eingetretene Attaque das erste Zeichen des Hirnleidens gewesen zu sein. Allerdings hatten diese Anfälle offenbar Beziehungen zu epileptiformen Zuständen. Auf diesen Umstand — auf die innige Beziehung der psychischen Störungen zur Epilepsie — ist es vielleicht überhaupt zurückzuführen, dass diese auch in der Symptomatologie der circumscripten Meningoence-

phalitis eine Rolle spielen. Dafür spricht auch die Thatsache, dass es sich in der Regel um anfallsweise auftretende Geistesstörung handelte.

Es ist aber noch eines zu bedenken: Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in derartigen Fällen nur der in die Augen fallende makroskopische Befund die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gelenkt hat, während leichtere Veränderungen, die vielleicht nebenher bestanden und sich in diffuser Weise über die Hirnrinde ausbreiteten, der Beobachtung entgingen.

Inwieweit etwa die Läsion des Stirnlappens für das Zustandekommen der psychischen Störungen verantwortlich zu machen ist, lässt sich auf Grund der bis jetzt festgestellten Thatsachen nicht entscheiden, und kann ich auch hinsichtlich dieser Frage auf das verweisen, was im Abschnitt »Hirngeschwülste« über diesen Punkt ausgeführt worden ist.

Ich will nur erwähnen, dass Westphal einen durch fortschreitenden Verfall der Intelligenz ausgezeichneten Fall von Hirnlues mitgetheilt hat, in welchem neben Gummigeschwülsten im Thalamus opticus und in der Hypophysis eine diffuse Meningealerkrankung gefunden wurde, die sich auf das Gebiet der Stirnlappen beschränkte und hier zu einer Verwachsung der Meningen mit der Rinde geführt hatte. Da Symptome der Akromegalie nicht vorgelegen zu haben scheinen, dürfte die Demenz wohl auf die Stirnlappenaffection bezogen werden müssen. Auch existiren ein paar Beobachtungen, in welchen Gummigeschwülste im und am Stirnlappen das Krankheitsbild der Dementia paralytica vorgetäuscht hatten, z. B. die von Targoula. Es muss aber gleich hinzugefügt werden, dass psychische Störungen auch durch Gummigewächse an anderer Stelle erzeugt werden können, so lag denselben z. B. in dem Pooley'schen Falle eine Meningoencephalitis mit Geschwulstbildung im Hinterhauptslappen zu Grunde.

Wenn wir also auch auf der einen Seite eine Beziehung der psychischen Alteration zur Epilepsie für wahrscheinlich halten und ferner zugeben, dass eine den Stirnlappen betreffende Geschwulstbildung, respective eine diffuse Meningoencephalitis desselben besonders geeignet ist, die Psyche zu beeinträchtigen, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass die syphilitischen Affectionen jedweder Localisation mit Seelenstörung einhergehen können.

Die diffuse Meningitis und Meningoencephalitis der Convexität.

Es gehören hieher die Fälle von Hirnsyphilis, die durch den anatomischen Befund der Pachymeningitis haemorrhagica, der Arachnitis diffusa und Meningoencephalitis diffusa ausgezeichnet sind. In der Mehrzahl handelte es sich um schwielige oder speckige

Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute untereinander und mit der Hirnoberfläche, nicht selten auch mit dem Knochen.

Eine grosse Schwierigkeit erwächst für die Darstellung aus dem Umstande, dass die syphilitische Natur der Erkrankung nicht für alle Fälle dieser Art sichergestellt ist. Da, wo sich käsige oder speckige Einlagerungen finden, kann wohl an dem specifischen Charakter nicht gezweifelt werden. Anders ist es mit dem Befunde der einfachen Pachymeningitis haemorrhagica, deren Beziehung zur Syphilis erwiesen ist, während der syphilitischen Form besondere Merkmale nicht zukommen. Das Gleiche gilt für die rein fibrösen Meningealentzündungen. Zuweilen gab noch der Umstand Aufschluss, dass sich neben diesen diffusen Veränderungen Gummigeschwülste an anderen Stellen fanden (Beobachtungen von Westphal, Virchow, Jürgens u. A.). Oefter noch war die diffuse Meningoencephalitis mit einer Erkrankung der basalen Arterien verbunden, die als specifisch angesprochen werden konnte oder deren specifische Natur wenigstens als sehr wahrscheinlich betrachtet werden durfte (Beobachtungen von Griesinger, Chvostek, Laskiewitsch u. A.).

Ein anderes Moment, das der Darstellung und Abgrenzung dieser Krankheitsform Schwierigkeiten bereitet, liegt darin begründet, dass die locale und die diffuse Form ineinander übergehen. Wohin soll man z. B. die Fälle rechnen, in denen neben einem umschriebenen meningealen Geschwulstherd eine leichte diffuse Meningoencephalitis im weiten Umkreise derselben gefunden wird? Soll man von einer diffusen Meningoencephalitis sprechen, wenn ein grosser Abschnitt einer Hemisphäre betroffen, die andere dagegen frei geblieben ist? Ich würde die letzte Frage bejahend beantworten, ich habe sie aber dennoch aufgeworfen, um zu zeigen, dass hier eine scharfe Grenze nicht existirt.

Für die Erforschung der Symptomatologie dieser Krankheitszustände ist es dann weiter ein Hemmniss, dass die diffuse Meningoencephalitis der Convexität sehr oft mit einem entsprechenden basalen Process oder aber mit einer Erkrankung der Arterien des Circul. art. Will. verknüpft gewesen ist, so dass man die der ersteren zukommenden Erscheinungen erst aus einem umfassenderen Symptomencomplex herausschälen muss.

In noch höherem Masse erschwerend wirkt der Umstand, dass der Dementia paralytica ein pathologisch-anatomischer Befund entspricht, der sich in sehr vielen Beziehungen mit dem hier in Frage kommenden deckt, und dass auch die klinischen Eigenschaften sich an sehr vielen Punkten berühren. Es würde also hier die Frage zu ventiliren sein, ob die Dementia paralytica entsprechend der Anschauung, die zuerst von Esmarck und Jessen, dann von L. Meyer, Hildenbrand, Kjellberg und Mendel ausgesprochen ist, ein Product der Syphilis ist, und auf welchem Wege diese die der Paralyse der Irren zu Grunde liegenden

Veränderungen hervorbringt. Die Frage ist aber schon an einer anderen Stelle dieses Werkes discutirt worden (vgl. v. Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse, Bd. IX, II. Theil), so dass wir uns hier auf diesen Hinweis beschränken dürfen.[1])

Es scheint eine Form der diffusen Meningoencephalitis zu geben, die unter dem Bilde einer acuten Psychose mit meningitischen Erscheinungen verläuft. Wunderlich und Heubner haben diese Vermuthung schon ausgesprochen, sie konnten sich aber ebenso wie wir im Wesentlichen nur auf klinische Beobachtungen stützen, da in den markanten Fällen dieser Art unter antisyphilitischer Behandlung oft Heilung oder wesentliche Besserung erzielt wurde. Heubner sagt: »Die Symptome bestanden in tiefen Störungen des Sensoriums, Delirien, verknüpft mit tiefem Sopor, Fieber, unwillkürlicher Entleerung von Stuhl und Urin und einem im Ganzen ziemlich rasch tödtlichen Verlauf. Es ist möglich, dass manche Formen acuter Delirien mit heftiger maniakalischer Aufregung, dass choreaartige Affectionen bei Syphilitischen eine solche anatomische Erkrankung leichter Art zur Basis haben.«

Wunderlich beschreibt z. B. einen Fall, in welchem maniakalische Anfälle, die sich allmälig einstellten und mit andauernden choreatischen Erscheinungen und partieller Aphasie etc. verbanden, unter antisyphilitischer Behandlung wesentlich zurückgingen. Eine Beobachtung ähnlicher Art verdanken wir Wille. Rumpf, Mairet, Lamy haben ebenfalls Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Die Beobachtungen, in denen Gelegenheit zur pathologisch-anatomischen Untersuchung gegeben wurde, sind freilich spärlich, wenn man von den Fällen absieht, in denen bei chronischem Verlauf das Krankheitsbild ein ähnliches war. Von Interesse ist in dieser Hinsicht ein von Weber mitgetheilter Fall, den ich nach Rumpf citire. Bei einer 28jährigen Patientin traten nach starken Schmerzen in den Beinen Kopfschmerz und Koma auf; dann folgten tonische Krämpfe der Körpermuskeln, die in allgemeine Lähmung übergingen. Die Obduction ergab eine verbreitete Meningitis, die sich über die Gegend der Stirn-, Schläfen- und Scheitelbeine erstreckte.

Wenden wir uns nun zu den etwas besser studirten Formen chronischen Verlaufes. Hier möchte ich eine Griesinger'sche Beobachtung vorausschicken:

38jähriger Mann, syphilitisch inficirt vor sechs Monaten. Nach Abheilung von Hautausschlägen etc. trat stilles, stupides Wesen ein, Schlafsucht, zeitweise Kopfschmerz und Schwindel, Gehstörung (Gang des Betrunkenen),

---

[1]) Auch Rumpf hat die Beziehungen der Dementia paralytica zur Syphilis eingehend gewürdigt. Ferner sei auf einen Aufsatz Binswanger's über dieses Thema hingewiesen.

linksseitige Hemiplegie. Nachts läuft Patient im Zimmer umher, greift anderen Kranken ins Gesicht, ohne Morgens etwas davon zu wissen. Pulsverlangsamung. Trotz Anwendung von Jodkalium tritt schnell Verblödung ein. Die Intensität der linksseitigen Hemiplegie ist Schwankungen unterworfen. Später kommt Muskelzittern, Sehschwäche, Contractur der Nackenmuskeln, Ptosis und Augenmuskellähmung hinzu. Patient lässt Harn und Stuhl unter sich. Sectionsbefund: Dura mater normal, Pia und Arachnoidea im ganzen Umfang, namentlich an der Convexität verwachsen, Arachnoidea sehr verdickt, die Verdickung an einzelnen Stellen plattenweise. Beim Abziehen der Pia geht Rindensubstanz mit. Wandungen der Basalarterien rigide.

Obgleich in diesem Falle auch basale Symptome vorlagen und Veränderungen am Gefässapparat gefunden wurden, ist er doch recht geeignet, die Symptome der diffusen Meningoencephalitis syphilitica zu veranschaulichen.

Eine weitere Beobachtung Griesinger's ist ebenfalls charakteristisch. Zu den unbestimmten Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel und Somnolenz gesellte sich Apathie und tiefe Verblödung. Die Obduction ergab Folgendes: Dura mater normal, Pia über dem ganzen Gehirn, besonders stark aber über der Convexität der Hemisphären verdickt, mit dicken, schwartigen Platten und Uebergreifen der Infiltration auf die Gehirnsubstanz.

Ein Virchow'scher Fall, in welchem Krämpfe und Lähmungserscheinungen in den Vordergrund traten, gehört ebenfalls hieher.

Die klinischen Erscheinungen der diffusen Meningoencephalitis decken sich also zum Theil mit denen der circumscripten Form. Ein Hauptunterschied ist der, dass Herdsymptome hier ganz fehlen können, oder dass sie doch von den Zeichen des allgemeinen Hirnleidens verdeckt werden. Der Kopfschmerz findet sich auch hier in der Mehrzahl der Fälle, hat aber meist eine diffuse Verbreitung. Erbrechen ist ein inconstantes Symptom. Ueber Schwindel wird sehr oft geklagt, namentlich ist in der Mehrzahl der Fälle eine Incoordination des Ganges — Unsicherheit und Taumeln — constatirt worden.

Zu den gewöhnlichen Symptomen gehören ferner die Krämpfe, die bald unter dem Bilde der allgemeinen, bald unter dem der Jackson'schen Epilepsie auftreten oder unbestimmten, variablen Charakters sind, sich z. B. auf die Arme oder Beine beschränken. Auch andere motorische Reizerscheinungen, wie Zittern, choreatische Zuckungen, Zwangsbewegungen kommen vor. Tonische Muskelspannungen, active Contractur und im Speciellen Nackensteifigkeit werden oft erwähnt.

Lähmungssymptome können ganz fehlen. Da der Process jedoch häufig die motorischen Hirngebiete in Mitleidenschaft zieht, ist es die

Regel, dass sich früher oder später ein Lähmungsanfall und schliesslich auch dauernde Lähmung einstellt. In apoplektiformer Weise kann sich dieselbe z. B. bei der Pachymeningitis haemorrhagica enwickeln (Hahn). Meist entspricht sie dem Typus der Monoplegie oder Hemiplegie. In den Endstadien kann die Paralyse eine allgemeine sein. In manchen Beobachtungen ist auch nur von Schwäche, Ungeschicklichkeit der Bewegungen und Zittern die Rede. Die Sprache wird bald nur als schwerfällig, gehemmt und schleppend bezeichnet, bald wird Dysarthrie oder auch Aphasie beschrieben. Silbenstolpern ist jedenfalls nur sehr selten constatirt worden.

Vor Allem charakterisirt sich aber das Leiden durch die starke Betonung der psychischen Störungen, die in keinem Falle fehlten und in einigen das gesammte Krankheitsbild ausmachten. Benommenheit, Apathie, Verstimmung, Reizbarkeit, Verwirrtheit, Erregungszustände sind bald mehr, bald weniger ausgesprochen. Den hervorstechendsten Zug der Geistesstörung bildet aber die Dementia. Von den leichten Graden der Geistes- und Gedächtnissschwäche bis zur tiefsten Verblödung kommen alle Uebergangszustände vor. Besonders geht das auch aus den Fällen von hereditärer Syphilis mit dem Befunde der diffusen Meningitis hervor. In diesen war meistens Idiotie, respective Demenz vorhanden (siehe unten). Die psychische Alteration kann auch mit Sinnestäuschungen und flüchtigen Wahnvorstellungen einhergehen. Dass Grössenwahn meistens fehlt, ist als differentialdiagnostisch — im Gegensatz zur Dementia paralytica — wichtig, von Wilks, Fournier u. A. hervorgehoben worden.

Da, wo sich der Process auf die Meningen der Convexität beschränkt, ist wohl meistens keine Sehstörung vorhanden. Freilich kann sich die Pachymeningitis haemorrhagica auch mit Stauungspapille verbinden. Von oculären Symptomen dürfte sonst bei dieser Form nur Pupillendifferenz und Ptosis contralateralis vorkommen. Indess ist die Combination mit basaler Meningitis oder einem anderen basalen Process eine so gewöhnliche, dass auch anderweitige Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, besonders Augenmuskellähmung, hinzukommen können, wie z. B. in dem von Hahn beschriebenen Falle von Pachymeningitis haemorrhagica.

Die Temperatur ist meistens eine normale. Ausnahmen kommen vor. So wurden in einigen Fällen leichte Fieberbewegungen wahrgenommen. Hohes und andauerndes Fieber gehört aber jedenfalls nicht zu diesem Symptomenbilde.

Was den Verlauf der circumscripten und diffusen Meningoencephalitis convexitatis anlangt, so lässt sich hier nichts Allgemeingiltiges sagen. Es gibt acut, subacut und chronisch verlaufende Formen.

Der etappenförmige Verlauf ist aber auch hier vorherrschend, wenngleich das Fluctuiren der Erscheinungen nicht so ausgesprochen ist wie bei der basalen Form.

Ein nach dieser Richtung typischer Fall mag hier noch angeführt werden. Er ist von Todd mitgetheilt worden; ich referire ihn nach Wernicke: 34jähriger Mann, Potator, vor 14 bis 15 Jahren syphilitisch inficirt, mit Quecksilberpillen behandelt, jedoch nach 7 Monaten von einem Ausschlag befallen und bald darauf von Iritis. Vor 5 Jahren Contractur in den Fingern und im Handgelenk der rechten Seite mit Taubheitsgefühl in dieser Gegend. Bestand über 12 Wochen und verschwand vollständig durch Jodkalium innerhalb dreier Wochen. Auch das Allgemeinbefinden wurde besser. Gesund bis vor etwa 4 Wochen, wo sich ein Krampfanfall, von heftigen Kopfschmerzen eingeleitet und begleitet, einstellte. Die Anfälle wiederholten sich noch zweimal. Bei der Aufnahme sehr blass und heruntergekommen, zitternde Sprache, äusserst heftige, des Nachts exacerbirende Schmerzen am linken Scheitelbein und am Kopf der linken Fibula. Sehr gewaltsame Beugecontractur des rechten Handgelenkes und der Finger mit Herabsetzung der Sensibilität. Unter Jodkaliumgebrauch in 14 Tagen vollständige Herstellung. Die nächsten zwei Jahre bis auf zeitweilige Kopfschmerzen gesund. Dann unter heftigen Convulsionen, welche auf die rechte Körperhälfte beschränkt waren, wieder aufgenommen. Die nächsten 8 Tage Serien von stets rechtsseitigen Anfällen. Calomel innerlich. Darauf folgte ein lärmendes Delirium, das sich allmälig im Laufe einer Woche verlor. Unter Gebrauch von Jodkalium in 3 bis 4 Wochen hergestellt. Der Tod erfolgte $1\frac{1}{2}$ Jahre später, nachdem heftige Kopfschmerzen und ein Status epilepticus vorausgegangen waren. Ob in der Zwischenzeit Anfälle vorhanden waren, ist nicht bekannt.

Section: Schädel in der rechten Schläfegegend sehr verdickt, eine kleine Knochenspitze springt von der inneren Fläche des linken Schläfebeines hervor. Dura an der Stelle der Schädelverdickung ebenfalls verdickt, nicht besonders adhärent. Im hinteren und oberen Theil der linken Scheitelgegend, 1 Zoll von der Medianspalte entfernt, ist die Dura in der Fläche eines Quadratzolles mit der Pia und Rindensubstanz verwachsen. Corticalsubstanz dunkler als normal, die Hirnsubstanz unter der adhärenten Stelle etwas indurirt. Allgemeine Atrophie der Windungen. Eine Depression, wie von vollständigem Schwund einiger Windungen herrührend, findet sich beiderseits gerade über dem oberen Ende der Fiss. Sylvii. Der Raum ist von der Pia eingenommen.

Anhang.

Zur Syptomatologie der Gummigeschwulst.

In der klinischen Darstellung der Lues cerebri sind wir von der Meningitis syphilitica ausgegangen. Es könnte der Einwand erhoben werden, dass diese Schilderung einer grossen Zahl von Krankheitsfällen mit dem pathologisch-anatomischen Substrat der einfachen Gummigeschwulst nicht gerecht werde. Wenn wir aber in Erwägung ziehen, dass das Gumma fast immer von den Meningen ausgeht und selbst da, wo es sich um einen umschriebenen Tumor handelt, in der Regel mit einem diffusen Process in den Häuten — wenn auch zuweilen nur im nächsten Umkreis der Geschwulst — verbunden ist, so dürfte die in den vorigen Abschnitten abgehandelte Symptomatologie auch die Fälle dieser Kategorie einschliessen.

Es sind nun aber auch Gummigewächse an jedwedem Orte des Gehirns: im Hemisphärenmark, in den centralen Ganglien, im Kleinhirn, im Hirnstamm, in den Ventrikeln beobachtet worden. Und wenn sich auch der Nachweis führen liesse, dass die Geschwülste dieser Localisation ebenfalls ihren Ursprung von den Hirnhäuten und ihren Fortsätzen nehmen, so würde es doch nicht mehr berechtigt sein, sie klinisch in die Rubrik der gummösen Meningitis zu bringen. Es sind deshalb noch ein paar Bemerkungen zur Symptomatologie derselben am Platze.

Zunächst verdient der Umstand Beachtung, dass eine derartige Geschwulst nur höchst selten den einzigen pathologischen Befund bildet, sondern meist mit Neubildungen an anderen Stellen und besonders oft mit der basalen Meningitis und der Erkrankung des Arteriensystems verknüpft ist. So konnten wir schon bei der Besprechung der syphilitischen Basilarmeningitis darauf hinweisen, dass neben den charakteristischen Veränderungen nicht selten Gummigewächse an anderen Stellen des Gehirns gefunden wurden, die sich auch durch Krankheitserscheinungen äusserten oder symptomatologisch nicht zur Geltung kamen, weil der basale Process das Krankheitsbild beherrschte. Da kam es z. B. vor, dass die die Basilarmeningitis begleitende Arteriitis Erweichungsherde in den centralen Ganglien gesetzt und durch Unterbrechung der motorischen Leitungsbahn das Symptom der Hemiplegie ins Leben gerufen hatte; ausserdem fanden sich ein oder mehrere syphilitische Tumoren im Hemisphärenmark oder in den centralen Ganglien, ohne dass sie sich durch deutliche klinische Merkmale verrathen hätten.

Wo die Gummigeschwulst das einzige Krankheitsproduct bildet, bedingt sie die dem »Tumor cerebri« zukommenden Allgemein- und Herdsymptome. Alles, was über diesen Punkt zu sagen ist, ist im Abschnitt: »Die Geschwülste des Gehirns« abgehandelt, und es würde nur übrig bleiben,

die klinischen Eigenthümlichkeiten des Syphiloms genauer zu bezeichnen. Das ist nun im Wesentlichen schon in den vorigen Capiteln erledigt worden. Es sind die in den Wachsthums- und Rückbildungsverhältnissen dieses Tumors begründeten Eigenthümlichkeiten des Verlaufs. Er unterscheidet sich dadurch von der Mehrzahl der andersartigen Neubildungen, dass die durch ihn bedingten Krankheitserscheinungen spontan zurücktreten oder durch die antisyphilitische Therapie völlig und dauernd zurückgebracht werden können.

Besonders aber charakterisirt sich diese Geschwulst dadurch, dass die durch sie hervorgerufenen Reiz- und Lähmungssymptome beträchtlichen Schwankungen unterworfen sind, dass nicht nur Remissionen, sondern auch Intermissionen, die sich über einen Zeitraum von Jahren erstrecken können, vorkommen. Auch ist der Umstand für die Symptomatologie nicht bedeutunglos, dass die Gummigewächse in der Regel keinen grossen Umfang erlangen. Wenn wir dann noch hinzufügen, dass die Gummigeschwulst meistens in mehreren und oft in sehr zahlreichen Exemplaren auftritt und auf das, was über die Symptomatologie der multiplen Geschwülste gesagt worden ist, verweisen, so ist damit diese Betrachtung abgeschlossen.

Die primäre Neuritis syphilitica der Hirnnerven und die multiple syphilitische Wurzelneuritis.

In dem Abschnitte, der die Symptomatologie der Meningitis basilaris syphilitica behandelt, wurde gezeigt, dass diese Affection fast immer auf die Hirnnerven übergreift. Dabei wurde schon die Frage gestreift. ob auch eine selbstständige primäre Neuritis syphilitica der Hirnnerven vorkomme. Darüber können klinische Beobachtungen wohl kaum Aufschluss geben. Allerdings geht es aus einigen Fällen hervor, dass die Zeichen der Hirnnervenaffection bei Lues nicht immer von Erscheinungen der Meningitis und des Tumor cerebri begleitet zu sein brauchen. Es kann sich im Verlaufe der Lues eine Neuritis optica, eine Oculomotoriuslähmung entwickeln, ohne dass irgend ein Symptom vorliegt, aus welchem auf eine Meningitis oder eine Gummigeschwulst geschlossen werden müsste. Freilich ist damit nicht erwiesen, dass nicht doch eine syphilitische Meningealaffection vorausgegangen ist oder noch besteht, die auf die genannten Nerven übergegriffen hat.

Mehr Aufschluss ist von der pathologischen Anatomie zu erwarten. Schon die älteren Beobachtungen (vgl. den Abschnitt Pathologische Anatomie) zeugen dafür, dass eine Neuritis gummosa der Hirnnerven vorkommt, freilich fehlt es in diesen meistens an einer genaueren mikroskopischen Untersuchung, aus welcher hervorgeht, dass die Meningen

nicht betroffen waren. Die neueren Erfahrungen und Untersuchungen berechtigen zu dem Schluss, dass eine Neuritis syphilitica ohne eine sie begleitende Meningealaffection jedenfalls nur höchst selten auftritt.

Auf der anderen Seite sind aber vereinzelte Fälle mitgetheilt worden, in denen der neuritische Process so sehr in den Vordergrund trat und die Erkrankung der Meningen so wenig ausgesprochen war, dass man keinen Grund hatte, in der letzteren den primären Vorgang zu erblicken und die Nervenaffection von ihr abzuleiten. Dahin scheinen schon einige ältere Beobachtungen von Dixon, Esmarck, Jessen, v. Graefe u. A. zu gehören. Insbesondere aber waren es die von Buttersack und Kahler untersuchten Fälle, die für das Vorkommen einer selbstständigen Neuritis syphilitica der Hirn- und Rückenmarksnerven zu zeugen schienen. Nicht als ob in diesen der Process sich in der That auf die Nerven beschränkt hätte. Das war keineswegs der Fall, da in beiden sowohl die Meningen wie der Gefässapparat an der Erkrankung theilnahmen. Die Neuritis trat aber so sehr in den Vordergrund (bei Buttersack allerdings nur an den Spinalwurzeln) und bewahrte histologisch so sehr ihre Selbstständigkeit, dass die Autoren kein Bedenken trugen, von einer primären Neuritis der Hirn- und Rückenmarksnerven zu sprechen.

Zur Symptomatologie lässt sich etwa Folgendes sagen: Die Neuritis gummosa eines einzelnen Hirnnerven wird sich durch (Reiz- und) Lähmungserscheinungen kundgeben, wie sie schon auf S. 55 u. f. besprochen worden sind. Auf die primäre Natur dieser Neuritis wird der Umstand hindeuten, dass alle Zeichen einer Meningitis oder einer endocraniellen Neubildung fehlen. Das Fehlen derselben wird denn auch von Uhthoff, Kahler und Anderen ausdrücklich hervorgehoben.

So sind Fälle beobachtet worden, in denen die Neuritis optica ein selbstständiges primäres Leiden zu bilden schien (Pflüger, Horstmann, Uhthoff). Uhthoff hat unter Anderem einen Fall dieser Art anatomisch untersuchen können, in welchem ausser einer Gummigeschwulst im Schläfenlappen eine reine Neuritis gummosa der linken Chiasmahälfte und des linken Opticus gefunden wurde. Rumpf bezeichnet als primäre Erkrankung des Opticus bei Lues: die Papillitis syphilitica und die retrobulbäre Neuritis. Gowers spricht sich allerdings skeptisch in Bezug auf das Vorkommen einer primären syphilitischen Affection der Papille aus.

Eine primäre Neuritis syphilitica der Augenmuskelnerven scheint in Fällen von Gowers, Ormerod und Kahler vorgelegen zu haben.

Es geht ferner aus zahlreichen Beobachtungen hervor, dass sich auf dem Boden der Syphilis eine isolirte Facialislähmung entwickeln kann (Boix, Dargaut u. A.), und es ist wahrscheinlich, dass derselben

in einem Theil der Fälle eine primäre Neuritis syphilitica zu Grunde liegt. Natürlich dürfen wir hieher nicht die Fälle rechnen, in denen eine Periostitis syphilitica auf den Facialis oder einen anderen Hirnnerven (z. B. den Hypoglossus in einem Falle Lewin's, den Trigeminus in einem Rumpf'schen Falle) übergegriffen hat. Zweifelhaft ist es auch, ob der auf dem Boden der Syphilis entstehenden reinen Neuralgie, wie sie besonders im Gebiete des Trigeminus auftritt (Fournier u. A.), gelegentlich eine primäre Neuritis entspricht.

Kahler hat das Krankheitsbild der »multiplen syphilitischen Wurzelneuritis« mit folgenden Worten entworfen:

»Bei einem syphilitischen oder syphilitisch inficirt gewesenen Individuum treten neben anderen Erscheinungen cerebraler Syphilis, eventuell auch ohne solche, ganz schleichend progressive Lähmungen verschiedener Hirnnerven auf, welche man dort, wo es möglich ist (z. B. am Facialis), als periphere Lähmungen zu erkennen vermag. Ein Gehirnnerv nach dem anderen wird in ganz unregelmässiger Aufeinanderfolge von der Lähmung befallen; in zweiter Linie stellen sich dann langsam an Intensität zunehmende Neuralgien im Gebiete verschiedener spinaler Nerven, verbunden mit Hauthyperästhesie oder in Gestalt von Gürtelgefühl und Gürtelschmerz als Folge der vorschreitenden Erkrankung der hinteren Spinalwurzeln ein. Auch die Erkrankung der vorderen Wurzeln gibt sich durch die entsprechenden motorischen Lähmungen kund, an denen sich gegebenen Falles wohl gleichfalls die Merkmale der peripherischen Lähmung nachweisen lassen werden.«

Diese Schilderung leidet an dem Uebelstande, dass sie nur an der Hand einer einzelnen Beobachtung entworfen worden ist. So ist es gar nicht einzusehen, weshalb die Zeichen der Nervenlähmung sich immer in schleichender Weise entwickeln und fortschreiten sollen, wie es zufällig bei dem Kahler'schen Patienten der Fall gewesen ist. Schon die Berücksichtigung der anderen, wenigstens theilweise hieherzählenden Beobachtungen, z. B. der Buttersack'schen, lässt erkennen, dass diese Erscheinungen auch in acuter Weise entstehen und wie alle Lähmungssymptome der Lues cerebri unter Remissionen und Exacerbationen verlaufen können.

Im Einzelnen mag noch angeführt werden, dass bei Kahler von den Hirnnerven vorwiegend der Facialis und Oculomotorius ergriffen war, und zwar lag eine Diplegia facialis mit quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vor. Von den Spinalwurzeln werden nach Kahler die cervicalen und dorsalen besonders betroffen. Beachtenswerth ist die von ihm constatirte halbseitige Parese der Brust- und Bauchmuskeln. Im Uebrigen bildeten hier wie bei Buttersack die Reiz-

erscheinungen von Seiten der hinteren Wurzeln (Intercostalneuralgie etc.) ein hervorstechendes Moment der Symptomatologie.

In praktisch-diagnostischer Hinsicht möchte aber die Abgrenzung dieser Form überhaupt noch auf Schwierigkeiten stossen, da sie wohl kaum mit Sicherheit von der Meningitis basilaris syphilitica, respective von der syphilitischen Cerebrospinalmeningitis, unterschieden werden wird. Man wird die Diagnose vermuthungsweise da stellen können, wo die Zeichen einer Erkrankung der Hirnnerven — eventuell verbunden mit denen einer Rückenmarkswurzelentzündung — hervortreten und weder von meningitischen noch von Tumorsymptomen begleitet sind.

Die primäre syphilitische Arteriitis.

Die durch Erkrankung des Gefässapparates bedingten Erscheinungen sind oben bereits besprochen worden. Die Basilarmeningitis hat den Ausgangspunkt unserer Schilderung gebildet, und es ist die symptomatologische Bedeutung der Gefässaffection im Krankheitsbilde derselben gewürdigt worden. Nun hat aber die Arteriitis keineswegs immer die Bedeutung einer accidentellen Erkrankung. Sie tritt vielmehr häufig als selbstständiges, uncomplicirtes Leiden auf, und es würde eine lückenhafte Bearbeitung des Gegenstandes sein, wenn die Gefässerkrankung nicht auch ausserhalb des Rahmens der Meningitis basilaris syphilitica betrachtet werden würde. In mancher Hinsicht haben wir dabei freilich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die oben gelieferte Schilderung zu verweisen.

Wir haben zwischen den Symptomen zu unterscheiden, welche durch die Gefässwanderkrankung an sich und denen, welche durch die Folgezustände: die Verengung und den Verschluss des Gefässlumens bedingt werden. Eine weit geringere Rolle spielt die Ruptur und die Aneurysmenbildung.

Der gewöhnlichste Vorgang ist der, dass die Arteriitis der A. fossae Sylvii, respective eines ihrer Hauptzweige, zu einer Obliteration oder Thrombose führt, die sich durch die schweren Störungen der Kreislaufunterbrechung in diesem Gefässbezirk kundgibt. Von grosser Bedeutung ist es aber, zu wissen, ob dieser pathologische Process sich in klinischer Beziehung mit dem der gewöhnlichen Thrombose deckt, oder ob die syphilitische Affection durch besondere Merkmale gekennzeichnet ist.

Durchgreifende Unterscheidungsmerkmale gibt es nicht, wie von allen Autoren, die Erfahrung auf diesem Gebiete haben, betont wird. Es wird zunächst Gewicht darauf gelegt, dass es sich hier meistens um

jugendliche Individuen handelt, bei denen die nicht durch Syphilis bedingte Thrombose einer Hirnarterie einen ungewöhnlichen Vorgang bildet.

Von besonderer Bedeutung ist der Umstand, dass den Erscheinungen des definitiven Gefässverschlusses, wie das von Heubner, Rumpf, mir, Gowers, Dieulafoy u. A. geschildert worden ist, fast immer Vorboten vorausgehen. Es steht fest, dass die Arteriitis syphilitica sich in der Regel durch einen Kopfschmerz äussert, der monate- und jahrelang das einzige Zeichen der Gefässerkrankung bilden kann. Dieser Kopfschmerz hat auch in Fällen bestanden, in denen die Autopsie ausschliesslich Veränderungen am Gefässapparate aufdeckte. So habe ich die Obduction eines Mannes machen können, der monatelang an heftigem Kopfschmerz litt und dann unter den Symptomen einer Thrombose der Arteria basilaris innerhalb weniger Tage zu Grunde ging. Die Erkrankung der Arteria basilaris und die Verstopfung derselben nebst ihren Folgezuständen (Erweichung der Brücke) bildete, wenn man von ganz leichten Veränderungen an den benachbarten Meningen absieht, den einzigen pathologischen Befund. In einem Leyden'schen Falle dieser Art war Kopfschmerz und Erbrechen dem Eintritt der Lähmungserscheinungen vorausgegangen.

Dieser arteriitische Kopfschmerz besitzt alle Eigenschaften, die dem der Lues cerebri zukommen und die oben schon beleuchtet worden sind. Er kann sehr heftig sein, jedenfalls ist er gemeiniglich heftiger als der der senilen Arteriosklerose, indess erreicht er wohl durchwegs nicht den Intensitätsgrad des durch die Meningitis syphilitica verursachten.

Zu den Symptomen der syphilitischen Arteriitis gehört ferner der Schwindel und die Benommenheit.

Dass die Erkrankung des Gefässapparates, namentlich wenn sie sich auf viele Arterien erstreckt, durch die Beeinträchtigung der Circulation im Grosshirn, auch psychische Störungen erzeugen kann, ist an anderer Stelle bereits ausgeführt worden. Ja es sind vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen ein dem Krankheitsbilde der Dementia paralytica verwandter Symptomencomplex auf eine allgemeine Erkrankung des Hirngefässapparates zurückgeführt werden konnte (Chvostek, Rumpf u. A.).

Zweifelhaft ist es, ob die Arteriitis an sich auch den Grund zur Entwicklung einer Neuritis optica oder Stauungspapille legen kann. Es scheint das besonders aus den Beobachtungen von Leyden und Knapp hervorzugehen. In einem von Leyden beschriebenen Falle gehörte die Stauungspapille zu den Symptomen einer Thrombose der A. basilaris. Uhthoff macht auf die enorme Seltenheit dieses Befundes aufmerksam und beklagt, dass die Angaben über die ophthalmoskopisch wahnehmbaren Veränderungen nicht ausführlicher sind. Auch der directen Ab-

leitung der Neuritis optica von einer Arteriitis der Arteria ophthalmica und den entsprechenden Angaben von Horner, Fürstner, Seggel, Rumpf u. A. steht Uhthoff, wie schon angeführt, skeptisch gegenüber.

Zu den Prodromen des apoplektischen Insultes sind nach Heubner ausser dem Kopfschmerz und Schwindel auch die Schlaflosigkeit, Verstimmung, Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche und andere psychische Anomalien zu rechnen.

Die Art und Weise, wie die Obliteration des erkrankten Gefässes erfolgt, spiegelt sich in der Symptomatologie wieder und bedingt klinische Eigenthümlichkeiten, die für die syphilitische Natur des Processes besonders bezeichnend sind. Wenn es überhaupt schon im Wesen der Thrombose liegt, sich allmälig auszubilden, so ist die der syphilitischen Arteriitis ganz besonders dadurch charakterisirt, dass sie nicht nur in der Regel langsam entsteht, sondern dass dem definitiven Gefässverschluss meist eine temporäre, sich eventuell mehrfach wiederholende Circulationshemmung in dem ergriffenen Arterienbezirke vorausgeht.

Die langsame Entwicklung der Thrombose findet ihren Ausdruck in der Erscheinung, dass sich die durch den Ausfall eines bestimmten Hirnbezirkes bewirkten Functionsstörungen in der Regel nicht mit einem Schlage sondern gradatim einstellen. Handelt es sich um die gewöhnlichen Ausfallsphänomene: die Hemiplegie, so kann dieselbe sich im Verlauf weniger Stunden oder eines Tages in der Weise ausbilden, dass zuerst das Bein, dann nach einem Intervall von mehreren Stunden bis zu einem Tage der Arm und das Gesicht gelähmt wird; auch in umgekehrter Reihenfolge kann die Lähmung entstehen und sich vervollständigen. Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, dass sich zunächst eine Schwäche in der ganzen Körperseite einfindet, die dann allmälig in volle Lähmung übergeht. Dabei kann das Bewusstsein ungetrübt sein, so dass der Patient den Eintritt und die Entwicklung der Hemiplegie zu verfolgen im Stande ist. Bei der uncomplicirten Arteriitis kommt das nach unserer Erfahrung häufiger vor, als bei der mit Basalmeningitis verbundenen. Aber auch Bewusstseinstrübung und absolute Bewusstlosigkeit kann den Eintritt der Hemiplegie begleiten. Nicht selten wird der Insult durch einen Schwindelanfall repräsentirt.

Da auch die Erweichung bei seniler Arteriosklerose langsam entstehen und sich durch einen ähnlichen Entwicklungsmodus der Ausfallserscheinungen äussern kann, so ist in diesen Eigenschaften etwas für die Lues Charakteristisches nicht zu erblicken. Anders ist es mit den dem passageren Gefässverschluss entsprechenden flüchtigen Symptomen der Kreislaufsunterbrechung. Diese der definitiven Vernichtung der Function um Stunden, Tage, Wochen und selbst Monate voraufgehenden Attaquen einer vorübergehenden Schädigung derselben

Function — die der dauernden Hemiplegie, Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie, Bulbärparalyse etc. voraufgehende passagere — ist das die Symptomatologie der syphilitischen Arteriitis vor allen anderen Formen der Hirngefässerkrankung auszeichnende Moment, wenn wir auch nicht berechtigt sind, es als ein pathognomonisches zu erachten.

Der Begriff »passager« bedarf aber dabei noch einer Erläuterung. Es handelt sich um Zufälle, die Minuten, Stunden und wohl auch einige Tage lang anhalten können. Bei längerer Dauer dürfte es sich wohl meistens nicht mehr um eine des Ausgleichs fähige Kreislaufsunterbrechung, sondern bereits um die dauernden und irreparablen anatomischen Folgen derselben, um die Nekrobiose handeln, zumal es unter diesen Verhältnissen nur ausnahmsweise zu einer Ausbildung des Collateralkreislaufes kommt.

So kann es sein, dass der Kranke am Tage vor dem Eintritt einer Hemiplegie oder auch Tage und selbst Wochen vorher über ein Gefühl von Vertaubung und Schwäche, das nur ein paar Minuten oder ein paar Stunden anhält, in derselben Körperseite zu klagen hat. Es kann sich auch um einen wirklichen Lähmungsanfall von flüchtigem Bestande handeln. Ebenso pflegt der Entwicklung einer Aphasie ein Anfall vorauszugehen, in welchem die Sprache für kurze Zeit gestört ist, ja es ist die Regel, dass eine Reihe derartiger Attaquen von temporärer Dauer der Ausbildung einer anhaltenden Aphasie vorhergehen.

Dieselbe Erscheinung beobachten wir da, wo es sich um eine specifische Arteriitis der Art. basilaris handelt. Tage- und selbst wochenlang bevor die alarmirenden Erscheinungen der Thrombose in ihrer ganzen Schwere hervortreten, können vorübergehende leichtere Beschwerden bulbären Charakters anfallsweise auftauchen.

Es ist dabei freilich zuweilen noch ein anderer, bisher nicht berücksichtigter anatomischer Vorgang im Spiele; die Compression, welche das aneurysmatisch erweiterte Gefäss auf die ihm anliegenden Hirntheile (Brücke, Oblongata) sowie auf die aus diesen entspringenden Nerven ausübt, wie das aus den Beobachtungen von Griesinger, Möser, Oppenheim, Siemerling, Treitel und Baumgarten hervorgeht.

Ein anderes beachtenswerthes Moment, das aus einer Reihe von Krankengeschichten zu entnehmen ist (Heubner, Wagner, Siemerling u. A.), bedarf noch der Erörterung: Es kommt vor, dass sich wiederholentlich — und zwar im Laufe von Monaten und Jahren — eine immer auf dasselbe Gefässgebiet zu beziehende Functionsstörung einstellt, die nicht so vergänglich ist, wie die geschilderten passageren Symptome, sondern wochen- und selbst monatelang anhält, sich allmälig und auch nicht immer völlig wieder zurückbildet. So ist es z. B. mehrfach beobachtet worden, dass eine Hemiplegia dextra oder sinistra im Laufe von

einigen Jahren zwei oder selbst mehreremale recidivirte, um sich immer wieder allmälig, wenn auch nicht immer vollständig, zurückzubilden. Diesen Functionsstörungen entsprach der Befund einer Arteriitis der Arteria fossae Sylvii mit Obliteration und multiplen Erweichungsherden — die indess auch theilweise confluiren können — in demselben Gefässterritorium.

Wenn sich der Process nun auch auf eine Arterie beschränken kann, so erstreckt er sich doch häufiger auf mehrere. Dementsprechend deuten auch die Erscheinungen in vielen Fällen auf multiple Herde. Namentlich ist es des Oefteren constatirt worden, dass sich zu einer Hemiplegie der einen Körperhälfte die der anderen hinzugesellte, oder dass nach Rückbildung der linksseitigen Hemiplegie eine rechtsseitige in die Erscheinung trat. So ist denn der der multiplen Encephalomalacie entsprechende Symptomencomplex der sogenannten Pseudobulbärparalyse, respective cerebrobulbären Glossopharyngolabialparalyse, gar nicht selten auf die syphilitische Arteriitis zurückzuführen, wie Beobachtungen von Tiling, Herxheimer, Neumann, Oppenheim und Siemerling, Halipré, Chabbert, Otto u. A. lehren.

Die Häufigkeit der Erkrankung des Hirngefässapparates Syphilitischer geht auch daraus hervor, dass in Fällen von Rückenmarkssyphilis, in denen keine Erscheinung auf ein Hirnleiden hinwies, oder nur vorübergehend derartige Symptome vorgelegen haben, durch eine genaue Untersuchung doch recht oft die Heubner'sche Affection an einzelnen Arterien nachgewiesen werden konnte (Beobachtungen von Oppenheim, Siemerling, Schulz, Dinkler, Goldflam u. A.)

Auch die Hemiplegie, welche zuweilen im Frühstadium oder im Verlauf der Tabes dorsalis auftritt, hat Minor — besonders auf Grund eigener Untersuchungen — auf die syphilitische Erkrankung der Hirngefässe zurückführen zu können geglaubt. So fand er in einem Falle von Tabes dorsalis die Heubner'sche Endarteriitis an den basalen Hirnarterien. Aehnliche anatomische Befunde haben Kuh und Dinkler erhoben.

Ueber die Dauer des auf syphilitischer Gefässerkrankung beruhenden Hirnleidens lässt sich kaum etwas Bestimmtes aussagen. Die Heubner'schen Angaben beziehen sich auf die Dauer nach Eintritt der Hemiplegie oder der dieser entsprechenden Symptome des Gefässverschlusses. Es gibt, wie dieser Autor ausführt, Fälle, in denen in kürzester Frist — nach 1—$1^1/_2$ Tagen — der Tod erfolgt, andere, in denen 1—3 Wochen bis zum tödtlichen Ausgang vergehen. Die Durchschnittsdauer betrage, vorausgesetzt, dass keine antisyphilitische Behandlung eingreife, 1—3 Monate. Unter einer solchen Behandlung könne sich das Leiden über den Zeit-

raum von einem halben bis zu mehreren Jahren erstrecken. Mir sind einzelne Fälle aus eigener Beobachtung und aus der Literatur bekannt, in denen eine auf dem Boden der syphilitischen Arteriitis entstandene Hemiplegie sich wieder zurückbildete und das Individuum noch 5 bis 15 Jahre am Leben blieb; andere, in denen zwar die Lähmung fortbestand, aber der Tod erst nach 10—15 Jahren eintrat.

Die Encephalitis syphilitica.

Im anatomischen Theil ist schon auseinandergesetzt worden, dass über das Vorkommen der Encephalitis bei Syphilitischen sehr wenig Zuverlässiges bekannt ist. Es ist dabei natürlich abgesehen von der Meningoencephalitis, die eine der bedeutsamsten Formen syphilitischer Hirnerkrankung bildet. Es wurde betont, dass Heubner die ältere Casuistik gemustert und keinen einzigen Fall gefunden habe, den er als primäre Encephalitis syphilitica anzuerkennen geneigt ist. Immerhin mussten aus der neueren Literatur einige Beobachtungen angeführt werden, aus denen hervorzugehen scheint, dass es eine auf dem Boden der Syphilis entstehende Form der Encephalitis gibt. Schon die sicheren Beziehungen der Myelitis zur Syphilis legen die Annahme nahe, dass es auch eine Encephalitis syphilitischen Ursprungs gibt.

In einem Theil der bekannt gewordenen Fälle (wie in dem von Charcot und Gombault) handelte es sich um disseminirte Entzündungsherde im Hirn und Rückenmark, in anderen fanden sich im Hirn chronische indurative, respective sklerotische Processe, die auf eine Encephalitis zurückgeführt wurden: diese Form scheint besonders im Kindesalter als Folge der hereditären Lues aufzutreten. Schliesslich gibt es eine Form der acuten Hirnerweichung, die entzündlichen Ursprungs und von Gefässerkrankung unabhängig zu sein scheint. Einen Fall dieser Art, in welchem der Process durch seine enorme Ausdehnung ausgezeichnet war, hat Jürgens beschrieben. Bei einem 32jährigen Mädchen, das noch Zeichen der secundären Syphilis (Condylomata lata etc.) bot, fand sich Syphilis des Herzens und eine acute universelle Encephalitis unter dem Bilde der Erweichung bei intactem Gefässapparat. Das Individuum war vier Tage vor dem Tode mit einem apoplektischen Insult, an den sich Sprachlosigkeit und Hemiplegie anschloss, erkrankt. Es ging im Koma zu Grunde.

Jürgens bezeichnet die Affection selbst als eine ausserordentlich seltene.

Einen Fall eigener Beobachtung, der hieher gehört, will ich ausführlicher mittheilen; ich habe ihn in der Dissertation von Paul Keller:

Zur Pathologie der Gehirnlues (Inaug.-Diss., Berlin 1893) beschreiben lassen:

54jähriger Mann. Hat als Kind eine »Gehirnentzündung« überstanden, während er sonst gesund gewesen sein will.

Im Sommer des Jahres 1885 specifische Infection. Einer Schmiercur wollte er sich nicht unterziehen, und einige Injectionen von Kalomel verursachten ihm so heftige Schmerzen, dass er sich gegen die Wiederholung derselben sträubte. Er erhielt deshalb Hydrarg. oxydat. innerlich (über Dosis und Quantum nichts bekannt), später Jodkalium.

Vierzehn Tage vor der Aufnahme (3. Januar 1889) erkrankte sein linkes Auge unter den Erscheinungen der Iritis syphilitica. Schon drei Wochen vorher hatte er über heftigen Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Schwindel zu klagen. Vor zwei Tagen erwachte er Morgens mit schlaffer Lähmung des rechten Armes und Beines. Sie waren wie abgestorben.

Status 4. Januar 1889. Der Kranke zeigt einen wechselnden Grad von Benommenheit, antwortet manchmal ganz klar, zu anderen Zeiten wie aus dem Schlaf heraus. Zweifellos ist er schlafsüchtig.

Am linken Auge finden sich gelbliche, zum Theil grauröthliche Gummibildungen im oberen und unteren äusseren Theil des Sphincter iridis. Ein pfropfartiges, grauliches, fleckiges Exsudat füllt einen Theil der Kammer vollkommen aus. Hintere Synechien. Iris missfarben; tiefe pericorneale Injection. Am Augenhintergrund nichts Abnormes. Augenbewegungen links erhalten. Dagegen besteht rechts eine Parese des Oculomotorius in seinen äusseren Zweigen mit leichter Ptosis. Beim Beklopfen der linken Stirn- und Schläfengegend verzieht er das Gesicht schmerzhaft und klagt über Schmerzen. Der Mund ist dauernd etwas nach links verzogen; er spricht mit der linken Mundhälfte. Die hervorgestreckte Zunge weicht stark nach rechts ab. Die Sprache ist näselnd und undeutlich articulirt. Beim Phoniren hebt sich die linke Gaumensegelhälfte besser als die rechte. Er kann schlucken, behält zwar die Speisen lange im Munde, geräth aber nicht ins Husten etc. Es besteht eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie, nur im Bein ist noch eine Spur von Beweglichkeit vorhanden. Kniephänomen gesteigert; Fusszittern. Schmerz- und Lagegefühl sind an rechter Körperhälfte herabgesetzt. Genauere Prüfung nicht möglich. Bauch- und Cremasterreflex rechts aufgehoben.

Therapie: Inunctionscur.

5. Januar. Von gestern zu heute wesentliche Verschlimmerung. Die Benommenheit hat sich gesteigert. Er liegt in Dyspnoe mit schnarchender unregelmässiger Respiration. Die Lippen sind vollständig gelähmt, die Mundwinkel herabgezogen. Trismus. Die Zunge völlig gelähmt, wird häufig aspirirt. Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren gar nicht

mehr. Völlige Anarthrie. Das obere Facialisgebiet ist nicht betroffen. Bei der Exspiration werden die Wangen gebläht, die rechte mehr als die linke. Flüssigkeit fliesst zum Theil wieder zwischen den Lippen heraus und erregt Husten.

6. Januar. Status idem. Leichte Temperatursteigerung am Abend. Puls stark beschleunigt, mittelkräftig.

Im Koma geht Patient am folgenden Tage zu Grunde.

Obduction: Am Herzen leichte Verfettung des Endocards im linken Vorhof; fibröse Verdickung an der Schliessungslinie der Aortenklappen. An beiden Lungen sind die Pleurablätter durch feste, schwielige Auflagerungen miteinander verbunden. An der Spitze der linken Lunge einige alte kleine Narben. Milz mässig vergrössert, Kapsel leicht verdickt.

Am Gehirn und den Gehirnhäuten nichts Abnormes bis auf einen im Pons, der Gegend des hinteren Vierhügels entsprechend, gelegenen, etwa fünfpfennigstückgrossen Herd von gelblicher Farbe und körniger Schnittfläche.

Die genauere Untersuchung des Pons nach der Härtung etc. zeigt Folgendes: Arterien der Basis nicht verändert. Im Pons finden sich zwei Herde, von denen der eine, auf der linken Seite gelegen, fast die ganze linke Pyramidenbahn mit Ausnahme ihres am meisten haubenwärts gelegenen Bündels, sowie die entsprechenden Querfasern der Brücke umgreift. Er liegt in der Höhe des austretenden Trigeminus und reicht nach abwärts nicht ganz bis zum unteren Ende des Facialiskerns. Der zweite liegt rechts von der Raphe, ist anfangs, d. h. unten oder hinten kleiner, von sehr unregelmässiger Gestalt und Ausdehnung, nimmt nach oben an Umfang zu, erreicht seine grösste Ausdehnung in der Höhe des hinteren rechten Vierhügels, betrifft hier die Gegend der Haube und des obersten Pyramidenbündels. In das Kerngebiet des rechten Oculomotorius scheint er nicht hineinzureichen, doch ist seine obere Grenze leider nicht genau festzustellen gewesen. Der obere Herd scheint der ältere zu sein.

Die histologische Untersuchung zeigt ein gefässreiches, aus Rundzellen und grösseren zelligen Gebilden (Plasmazellen? ausgelaugte Körnchenzellen?), sowie aus zerfallenem Nervenmaterial bestehendes Gewebe; hie und da ein paar kleine Blutungen —.

Wir hatten hier also ein Symptomenbild, das dem der Thrombose der A. basilaris durchaus entspricht. Es fand sich auch eine Ponsaffection vom Charakter der Erweichung. Und doch fehlte jedwede Veränderung am Gefässapparat.

Es ist also nicht zu bezweifeln, dass derartige Processe, deren Vorkommen auf anderer Grundlage unbestritten ist, auch auf dem Boden der Syphilis sich entwickeln können.

Ueber die Symptomatologie dieser Affection bleibt kaum etwas zu sagen übrig. Bei acuter Entwicklung entspricht das Krankheitsbild dem

der Encephalomalacie thrombotischen Ursprungs. Jedenfalls lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen nicht entnehmen, dass die specifische Natur des Leidens kennzeichnende Merkmale vorhanden sind. Indess ist es hier besonders zu betonen, dass die Erfahrungen, die wir unserer Betrachtung zu Grunde legen können, noch zu eng begrenzt sind.

Die cerebrospinale Syphilis.

Man darf wohl behaupten, dass die Lehre von der Rückenmarkssyphilis erst in den letzten Jahren ausgebaut worden ist. Es sind freilich Fälle dieser Art — ich erinnere an die von Virchow, Brown-Séquard, Wilks, Wagner, Heubner, Charcot und Gombault, Molière, Homolle, Leyden, Moxon, Dejerine, Westphal, Bruberger, Le Petit, Vinache, Mauriac, Gull, Fagge, Fox und namentlich an die von Schultze, Julliard, Greiff und Jürgens beschriebenen[1]) — auch in der voraufgegangenen Zeit beobachtet worden.

Aber selbst die zusammenfassende Bearbeitung von v. Rinecker und Rumpf hat über dieses Gebiet nicht so viel Licht zu verbreiten vermocht, um es der Diagnostik zugänglich zu machen. Das wurde erst erreicht, als eine grössere Anzahl klinisch gründlich beobachteter und anatomisch genau untersuchter Fälle einen tieferen Einblick in die Pathologie dieser Krankheitszustände gewährte. Die angeführten Beobachtungen von Schultze, Julliard, Greiff, Jürgens, Rinecker und Rumpf, und besonders die im vorigen Abschnitt citirten von Buttersack und Kahler hatten allerdings schon den Boden geschaffen, in welchem die Lehre von der Rückenmarkssyphilis Wurzel fassen konnte.

In einer diesen Gegenstand zum Vorwurf nehmenden Abhandlung aus dem Jahre 1889 sagte ich einleitend Folgendes: Gleich im Beginn dieses Capitels möchte ich die bisher nur wenig beachtete Thatsache hervorheben, dass die Syphilis sich nur selten auf das Rückenmark beschränkt, sondern meistens den Typus einer Cerebrospinalerkrankung zeigt. Man mag die vorliegenden klinischen Beobachtungen daraufhin prüfen oder die pathologische Anatomie zu Rathe ziehen, immer wird man zu diesem Resultat gelangen, so dass Jürgens vom rein anatomischen Standpunkte aus anzunehmen geneigt ist, dass die Lues einen descendirenden Verlauf nimmt, d. h. vom Schädel und den Contenta desselben sich nach abwärts fortpflanzt. — An einer anderen Stelle führte ich aus, dass ich

[1]) Von der grossen Zahl der nur klinisch beobachteten oder anatomisch nur ganz unvollkommen untersuchten Fälle — wie sie z. B. ohne jede kritische Sonderung bei Gilbert und Lion unter dem Gesichtspunkte der Syphilis médullaire précoce zusammengestellt sind — soll hier abgesehen werden.

die Meningitis syphilitica cerebrospinalis für eine der häufigsten und klinisch bestcharakterisirten Formen syphilitischer Affection des centralen Nervensystems zu halten Anlass hätte.

Wenn ich mich dabei auch in erster Linie auf eigene Untersuchungen stützen konnte, so lagen doch schon vereinzelte werthvolle Beobachtungen dieser Art vor, nämlich die von Virchow, Heubner, Bruberger, v. Ziemssen, Buttersack, Kahler, Rumpf, der Siemerling'sche Fall von hereditärer Lues cerebrospinalis, ein von mir beschriebener von Pseudotabes syphilitica und die anatomischen Untersuchungen von Jürgens.

Ausserdem gab es noch eine Reihe klinischer Beobachtungen von Lues cerebrospinalis, in denen die antisyphilitische Therapie das Leiden zum Stillstand gebracht oder wesentlich gebessert hatte, so dass über die pathologisch-anatomische Natur nichts Sicheres ermittelt werden konnte, sowie andere von tödtlichem Verlauf und fehlender oder unvollkommener anatomischer Untersuchung (Beobachtungen von Zambaco, Wunderlich, Keyes, Mauriac, Fournier, Coxwell, Moebius, Beaudouin u. A.).

Seitdem ist die Lehre von der Lues spinalis und cerebrospinalis in den Vordergrund des Interesses getreten und hat eine grosse Anzahl wichtiger Mittheilungen und gediegener Abhandlungen ins Leben gerufen. Unter diesen hebe ich besonders hervor die von Siemerling, Eisenlohr, Thomsen, Pick, Sachs, Nonne, Gilbert und Lion, Dinkler, Erb, Uhthoff, Kuh, Marinesco, Lamy, Gerhardt, Böttiger, Möller, Goldflam, Raymond und Ilberg.

Auf Grund dieses grossen Beobachtungsmaterials lässt sich über die Beziehungen der Rückenmarkssyphilis — die selbst nicht den Gegenstand unserer Besprechung bildet — zur Lues cerebrospinalis zunächst Folgendes aussagen:

Es gibt syphilitische Erkrankungen des Rückenmarks, die nicht durch die Symptome eines gleichartigen Hirnleidens complicirt sind. Wenn Gilbert und Lion, die die Frühform der Lues spinalis und cerebrospinalis zum Gegenstand der Bearbeitung gewählt haben, unter 56 Fällen 44 rein spinale und 12 cerebrospinale finden, so ist dabei freilich zu bedenken, dass sie keine strenge Scheidung vorgenommen, sondern viele Fälle mit zweifellos cerebralen Symptomen und fehlender anatomischer Untersuchung des Gehirns zu den rein spinalen gerechnet haben. Das gilt selbst für den ersten der von den Autoren selbst beobachteten, in welchem sich die histologische Untersuchung nur auf das Rückenmark erstreckte. — Auch im weiteren Verlauf kann die Erkrankung, mag sie nun in Heilung ausgehen oder tödtlich endigen, den Typus eines reinen Spinalleidens bewahren. Es gilt dies besonders für die Fälle, die

unter dem Bilde einer acuten oder subacuten Myelitis transversa verlaufen und auch durch einen entsprechenden anatomischen Befund — Myelitis ohne deutliche Kriterien eines specifischen Processes — gekennzeichnet sind (Vulpian, Dejerine, Nonne, Lamy u. A.). Indess gehören hierher auch einige andere, in denen der anatomische Process durch die charakteristische Betheiligung des Gefässapparates und der Meningen an die specifische Natur mahnte.

Auch da, wo eine Gummigeschwulst den Erscheinungen zu Grunde liegt, kann es sich um eine reine Spinalaffection handeln (Gerhardt u. A.). In dem Falle von Charcot und Gombault, der als besonders typisch meistens citirt wird, hat freilich eine cerebrospinale Erkrankung syphilitischer Natur vorgelegen.

Ebenso muss es zugegeben werden, dass die typische Form der spinalen Lues, die Meningomyelitis mit Gefässerkrankung sich auf das Rückenmark beschränken kann, wenngleich die Tendenz dieses Processes, das Gehirn, seine Hüllen und Gefässe in Mitleidenschaft zu ziehen, eine sehr ausgesprochene ist. Fälle, wie die von Möller, Gilbert und Lion u. A. beschriebenen, in welchen trotz der intra vitam vorhandenen Hirnsymptome keine genaue Untersuchung des Gehirns vorgenommen wurde, können natürlich nicht zur Entscheidung dieser Frage verwerthet werden.

Je mehr man sich nun auf pathologisch-anatomische Untersuchungen stützt, je mehr sich die Revision auf solche Fälle erstreckt, in denen die Leichenuntersuchung eine sehr genaue war und sich auf das gesammte Centralnervensystem bezog, eine desto kleinere Anzahl findet man, in denen die Syphilis auf das Rückenmark beschränkt blieb.

Da gibt es zunächst eine Reihe von Beobachtungen, in denen trotz klinisch reiner Rückenmarkssyphilis Veränderungen am Gehirn gefunden wurden, die keine Symptome bedingt hatten (Siemerling, Goldflam, Dinkler etc.). Am häufigsten waren es Anomalien am Gefässapparat, und zwar an der Basilaris, Vertebralis und den anderen grossen Arterien. Die Affection wird in der Regel von den Autoren als Heubner'sche Endarteriitis bezeichnet. Seltener fanden sich ausserdem Erweichungsherde und noch ungewöhnlicher ist es, dass Gummigeschwülste oder eine syphilitische Meningitis sich durch klinische Erscheinungen nicht verrathen hatten. Dem gegenüber stehen andere Beobachtungen (eigene, Möller, Goldflam etc.), in denen unbestimmte Symptome oder flüchtig auftauchende Erscheinungen auf eine Gehirnaffection hingewiesen hatten. Besonders oft war es der Kopfschmerz, manchmal eine psychische Störung, ein Krampfanfall, ein apoplektischer Insult etc. Diese bilden dann den Uebergang zu einer anderen uns vorwiegend interessirenden Gruppe,

in der die klinischen Erscheinungen den cerebrospinalen Charakter des Leidens aufs Deutlichste zur Schau trugen.

So sehen wir, dass die Syphilis in hervorragendem Masse die Neigung besitzt, am Hirn und Rückenmark zugleich Veränderungen hervorzurufen. Oft fehlt jeder zeitliche und örtliche Zusammenhang zwischen den beiden Affectionen. Da ist z. B. zu irgend einer Zeit in Folge einer syphilitischen Erkrankung eines Hirngefässes ein apoplektischer Insult, ein Lähmungsanfall aufgetreten, oder es haben die Zeichen einer umschriebenen Neubildung, beziehungsweise Meningealaffection des Gehirns vorgelegen. Der Process ist abgelaufen. Nach Jahren treten die Symptome einer Rückenmarksaffection hervor, die in keinem Zusammenhang mit dem voraufgegangenen Hirnleiden zu stehen scheint.

Es gibt eine weitere Kategorie von Fällen, in denen das anatomische Substrat nicht erkennen lässt, dass das Hirn- und Rückenmarksleiden ein einheitliches ist, während die Krankheitssymptome zeitlich zusammenfallen oder sehr schnell aufeinanderfolgen. Ist es da schon berechtigt, von einer syphilitischen Cerebrospinalerkrankung zu sprechen, so gilt das ganz besonders für die Fälle, in denen die Erkrankung auch nach Massgabe des anatomischen Befundes als eine einheitliche betrachtet werden muss.

Dabei kann denn in anatomischer Beziehung noch eine weitere Differenzirung erforderlich sein, indem es sich bald um multiple cerebrospinale Gummositäten, bald um die diffuse cerebrospinale Meningitis syphilitica, bald um die Kahler'sche Krankheit handelt. Indess auch dort, wo sich am Rückenmark die für die Meningomyelitis syphilitica charakteristischen Veränderungen, im Hirn dagegen Gummigeschwülste, wie z. B. in einem Jürgens'schen Falle, oder nur Gefässerkrankung und deren Folgezustände (Rumpf, Siemerling, ich u. A.) oder gar rein degenerative Veränderungen, wie z. B. die Kernatrophie (eigene Beobachtung), die Degeneration eines Hirnnerven (Eisenlohr) finden, wird man von einer syphilitischen Cerebrospinalerkrankung sprechen müssen.

In klinischer Hinsicht ist die Scheidung zwischen diesen Typen keineswegs scharf durchzuführen. Uebrigens lehrt eine eingehendere Würdigung der anatomischen Verhältnisse, dass die Erkrankung der Meningen und Gefässe die constanteste Veränderung bildet und auch da, wo der Process in eine der anderen erwähnten Kategorien hineinzugehören scheint, nur selten vermisst wird.

Ich hatte deshalb die Berechtigung, die Meningitis cerebrospinalis syphilitica als das Prototyp dieser Erkrankungen zu bezeichnen, möchte mich aber bei der Darstellung der Symptomatologie nicht an diesen

anatomischen Process binden, sondern die cerebrospinale Lues schlechtweg meiner Schilderung zu Grunde legen, mit dem Vorbehalte, dass das Symptomenbild vorwiegend durch das Studium von Krankheitsfällen mit dem Substrat der Meningitis cerebrospinalis gewonnen worden ist.

Ausgeschlossen von dieser Betrachtung bleiben nur die seltenen und bisher nicht genügend aufgeklärten Fälle, in denen disseminirte Entzündungsherde im Hirn und Rückenmarke als Grundlage der Krankheitserscheinungen gefunden wurden.

In der Mehrzahl der Fälle eröffnen die Hirnsymptome den Reigen, doch ist der Entwicklungsgang auch nicht gar zu selten ein umgekehrter, indem sich zu den Erscheinungen eines syphilitischen Spinalleidens die einer Hirnerkrankung gesellen. Ferner kann die Krankheit gleichzeitig hier und dort einsetzen, während im Verlauf derselben Hirn- und Rückenmarkssymptome mit einander alterniren.

In Bezug auf die Symptomatologie der Cerebralerkrankung ist an dieser Stelle kaum etwas Neues zu sagen. In der Regel sind es die Erscheinungen der Meningitis basilaris gummosa, die zuerst hervortreten. Sie können einen solchen Grad der Entwicklung erlangen und so vollständig das Krankheitsbild beherrschen, dass das Spinalleiden symptomatologisch überhaupt nicht zur Geltung kommt (Beobachtung von Pick) oder doch nur durch irgend ein Zeichen von unbestimmtem Werth verrathen wird.

So hat Siemerling Fälle dieser Art mitgetheilt, in denen trotz ausgedehnter und schwerer Erkrankung des Rückenmarks die Hirnsymptome durchaus im Vordergrunde standen, während nur in dem Verhalten des Kniephänomens ein Hinweis auf die Spinalerkrankung erblickt werden konnte. Das Fehlen desselben oder das zeitlich wechselnde Verhalten war das einzige deutliche Symptom der Rückenmarksaffection. Aehnlich lag es in einem Böttiger'schen Falle. Doch ist dieser Autor keineswegs geneigt, die abnormen Erscheinungen von Seiten des Kniephänomens vom Rückenmark abzuleiten, huldigt vielmehr der Ansicht, dass die Kleinhirngeschwulst für dieses Symptom verantwortlich zu machen sei. Das Westphal'sche Zeichen ist aber bei Hirntumoren so selten und fast immer nur unter so bestimmten Verhältnissen (Tumoren der hinteren Schädelgrube) beobachtet worden, dass man wohl nicht fehlgeht, wenn man in zweifelhaften Fällen in dem Schwinden des Kniephänomens und ebenso in dem wechselnden Verhalten desselben ein Zeichen der Rückenmarkserkrankung erblickt.

In mehreren Fällen waren es anderweitige Wurzelsymptome, besonders ausstrahlende Schmerzen, Gürtelgefühl und Hauthyperästhesie am Rumpf oder an den Extremitäten, welche die Betheiligung des Rückenmarks erkennen liessen (Kahler, Buttersack).

Auch die Affection der vorderen Wurzeln kann sich symptomatologisch durch umschriebenen Muskelschwund, respective atrophische Lähmung, zu erkennen geben, wie in Beobachtungen von v. Ziemssen, Kahler, einer eigenen, einer Lamy'schen etc.

Die Erkrankung der spinalen Meningen documentirt sich sehr oft durch Rückenschmerz und Rückensteifigkeit.

Zur Erklärung der Thatsache, dass auch die schwere Erkrankung des Rückenmarks und seiner Häute unter diesen Verhältnissen oft gar nicht oder so wenig zum Ausdruck kommt, ist daran zu erinnern, dass ein Hirnleiden an und für sich recht geeignet ist, die Zeichen einer Rückenmarkserkrankung zu verdecken. Ein die Prüfung der spinalen Functionen besonders erschwerender Umstand ist die Somnolenz, sie macht es unmöglich, ein klares Urtheil über das Verhalten der Sensibilität und Motilität zu gewinnen. Ferner gibt es eine Reihe von Symptomen, die ebensowohl centralen wie spinalen Ursprungs sein können, z. B. die Ataxie, die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction etc. Hat das Hirnleiden eine Hemiparese oder gar eine Parese aller vier Extremitäten erzeugt, so wird eine in Folge der Rückenmarkserkrankung hinzutretende Lähmung recht oft der Beobachtung entgehen. Selbst das Westphal'sche Zeichen kann, wie die Beobachtungen von Mackenzie, Gowers, Jackson, Knapp, Mendel, Dercum u. A. lehren, durch eine endocranielle, besonders durch eine cerebellare Neubildung hervorgerufen werden.

So erklärt es sich, dass in einer grossen Zahl von Fällen mit dem pathologisch-anatomischen Substrat der Lues cerebrospinalis nur das Hirnleiden klinisch zur Geltung kam.

Diesen gegenüber stehen die mit wohlcharakterisirtem Krankheitsbilde. In einem Theil derselben treten nun gerade die Symptome der Rückenmarkserkrankung in den Vordergrund. Da die syphilitische Meningealaffection mit einer gewissen Vorliebe die oberen Abschnitte des Rückenmarks — entsprechend dem Cervical- und Dorsalmark — ergreift, so wird das Mark selbst am häufigsten in seinem dorsalen Theile betroffen, wie das bei der grossen Ausdehnung dieses Abschnittes leicht begreiflich ist. Dementsprechend localisiren sich die Krankheitserscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten, um auf diese beschränkt zu bleiben oder sich im weiteren Verlauf nach oben auszubreiten. Indess können auch die Arme zuerst oder gleichzeitig mit den Beinen befallen werden.

In der Regel ist der Rückenschmerz, der sich mit Nackenstarre und Steifigkeit des Rückens verbinden kann, das erste Zeichen. Dazu kommen meistens ausstrahlende Schmerzen in der Bahn der Intercostal- und Extremitätennerven. Seltener fehlen diese Erscheinungen und

die Erkrankung setzt sofort mit den Zeichen der Leitungsunterbrechung im Rückenmark ein. Fieber fehlt fast immer. Einige von Goldflam mitgetheilte Fälle, in denen Temperatursteigerung constatirt wurde, sind vielleicht irrthümlich auf Lues bezogen worden.

Bald bilden die Parästhesien, bald die Motilitätsstörung das erste Zeichen der Rückenmarksläsion. Sehr häufig entspricht die letztere dem Typus der spastischen Paraparese und der Hemiparaplegia spinalis, respective dem Symptomencomplex der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion. Dazu gesellen sich — man kann wohl sagen: fast ausnahmslos — Störungen der Blasen- und nicht selten auch der Mastdarmfunction, die auch dann stark ausgesprochen zu sein pflegen, wenn die übrigen Ausfallserscheinungen auf eine nur partielle Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes hinweisen. Auch Sensibilitätsanomalien sind meistens vorhanden, und zwar findet sich sowohl die allgemeine wie die partielle Empfindungslähmung, die aber nur ausnahmsweise den Grad einer vollkommenen Anästhesie erreicht. Selbst reine Thermanästhesie ist von mir beobachtet worden.

Während die spinalen Erscheinungen in dieser Weise das Krankheitsbild beherrschen, deutet doch irgend eine subjective Beschwerde oder ein objectives Symptom auf die Betheiligung des Gehirns. Der Patient hat z. B. über heftigen Kopfschmerz oder Schwindel zu klagen oder über eine Sehstörung etc. Die objective Untersuchung lehrt, dass eine Augenmuskellähmung oder eine Erkrankung des Sehnerven vorliegt. In manchen Fällen war es die Pupillenstarre oder diese verbunden mit Lähmung des Accommodationsmuskels, welche die Betheiligung des Hirns anzeigte, wie in mehreren eigenen und in einzelnen von Gajkiewicz, Lamy, Brissaud, Goldflam, Mauriac beschriebenen Fällen.

Die Combination der Hemiplegie mit der Paraplegie, die sogenannte Triplegie, wird von Rumpf, Gerhardt, Senator u. A. erwähnt. Gerhardt hält diese Triplegie für ein recht charakteristisches Zeichen der Lues cerebrospinalis.

Besonders deutlich ausgeprägt ist der Symptomencomplex der cerebrospinalen Syphilis in jenen Fällen, in denen sich der Process wesentlich an den Hirn- und Rückenmarkshäuten sowie an den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven abspielt oder doch wenigstens während eines Stadiums der Beobachtung auf diese Theile beschränkt bleibt. Ebenso treten die cerebralen und spinalen Krankheitszeichen deutlich zu Tage, wenn die Erkrankung einen ascendirenden Verlauf nimmt, d. h. wenn sie sich vom Rückenmark auf das Hirn fortpflanzt. Aber auch da, wo das Leiden mit Hirnsymptomen einsetzt, kann es den

cerebrospinalen Charakter deutlich zur Schau tragen, wenn die ersteren wesentlich meningitischer und neuritischer Natur sind.

Als ein wohlcharakterisirter Fall von Lues cerebrospinalis kann der folgende, der schon an anderer Stelle von mir beschrieben ist, gelten:

»Die 24jährige Patientin hatte sich sieben Jahre vor dem Beginn ihrer jetzigen Krankheit syphilitisch inficirt und litt seit drei Jahren an Mastdarmstenose specifischen Ursprungs. Seit drei Monaten verspürt sie eine Schwäche in den Beinen, die sich bis zur Lähmung gesteigert haben soll, dazu kamen in den letzten Tagen Gefühlsvertaubung, Gürtelempfindung und Beschwerden beim Uriniren. Ueber den Kopf will sie nicht zu klagen haben, dagegen ist die Angabe der Angehörigen bemerkenswerth, dass die Patientin seit fünf Jahren psychisch verändert, theilnahmslos und apathisch ist, ferner die erst einige Wochen nach der Aufnahme ermittelte Thatsache, dass sie schon vor einigen Monaten an Doppeltsehen und wahrscheinlich an Accommodationsparese gelitten hatte. Es fand sich eine erhebliche Schwäche der unteren Extremitäten, und zwar vorwiegend des linken Beines, mit spastischen Erscheinungen, die Sensibilität war nur am rechten Unterschenkel und Fuss gestört, insofern als kalt constant als warm empfunden wurde, es bestand demnach eine unvollkommen ausgeprägte Brown-Séquard'sche Halblähmung. Patientin verspürte den Harnandrang abnorm häufig und musste beim Versuch der Harnentleerung etwas pressen. Zu gehen war sie nicht mehr im Stande. An den oberen Extremitäten fand sich nur leichte Schwäche und ein geringes schnellschlägiges Zittern. Im Bereich der cerebralen Functionen traten folgende Erscheinungen hervor: Pupillendifferenz, träge Lichtreaction der linken Pupille und eine in ihrer Intensität schwankende linksseitige Ptosis. — Anfangs erhielt Patientin Jodkalium, dann wurde eine Inunctionscur eingeleitet, mit dem Erfolge, dass sie schon nach dem Verbrauch von circa 50 g wieder stehen und gehen konnte. Auch die Harnbeschwerden sowie die Gürtelempfindung und die Gefühlsstörung waren geschwunden. Aber das war nur eine Remission. Obgleich die Cur fortgesetzt wurde, verschlimmerten sich die Lähmungserscheinungen, es gesellte sich eine an Intensität schwankende, oft nur angedeutete, bald im rechten, bald im linken Bein stärker hervortretende Ataxie hinzu, starke Harnbeschwerden, und intervallär machten sich Cerebralsymptome von flüchtigem Bestande: Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, geltend. Im Januar 1889 (die Aufnahme hatte im October 1888 stattgefunden) wurden zuerst ophthalmoskopische Veränderungen: eine geringe partielle Atrophie der Papillen constatirt, sowie deutlichere Lähmungssymptome im Bereich des linken Oculomotorius. Am 22. Januar stellte sich plötzlich Koma ein, Patientin wurde bewusstlos, fast pulslos, cyanotisch, es bestand Cheyne-Stokes'sches Athmen, der Zustand hielt einige Stunden an.

Von nun an steigerte sich die Lähmung der Beine, der Gürtelschmerz wurde heftig, die Sensibilitätsstörung, in specie Temperatursinnsstörung, erstreckte sich über beide untere Extremitäten, war freilich rechts stärker ausgesprochen. Die Schwäche der oberen Extremitäten wurde deutlicher; Decubitus, Pulsbeschleunigung kamen hinzu und nach einem weiteren kurzen Intervall: Parästhesien und Hypästhesie im Quintusgebiet und eine complete Lähmung des rechten Facialis mit Betheiligung der oberen Aeste. Noch ehe eine elektrische Prüfung an der Zeit war, nämlich drei Tage nach Eintritt der Facialislähmung, stellte sich wiederum ein komatöser Zustand ein, wie der vorher geschilderte, in diesem entwickelte sich eine Pneumonie und die Patientin starb am 3. Februar 1889. Der Verlauf war bis zu den letzten Tagen ein fieberloser gewesen.

Meine Diagnose lautete: Meningitis syphilitica cerebrospinalis. Diese Annahme bestätigte dann die Autopsie: Es fand sich eine Verdickung und Trübung der Meningen an der Hirnbasis, besonders in der Umgebung des Chiasma opticum, über dem Pons und namentlich in den seitlichen Brückentheilen eine eigenthümlich sulzige Infiltration der weichen Hirnhäute, die sich auch bis in die Gegend der Medulla oblongata erstreckte. Durch dieses neugebildete Gewebe, das stark vascularisirt ist, sind die Hirnnervenursprünge zum Theil verdeckt, ein Theil derselben, besonders die Optici, der linke Oculomotorius, der rechte Facialis, Acusticus und die Nn. vagi sind geschwollen und von der Neubildung durchwachsen, auf dem Durchschnitt erscheinen sie gallertig-grau. Die Wandungen der grossen Arterien an der Hirnbasis, namentlich der Basilaris und Vertebralis sind verdickt, die Adventitia ist von dem Geschwulstgewebe kaum zu trennen; die Basilaris ist durch die starke Verdickung der Häute, namentlich der Intima, beträchtlich verengt und das Lumen durch einen Thrombus verschlossen. Sehr stark betroffen ist auch die Arteria corp. callosi. Mässiger Hydrocephalus internus.

Das Rückenmark zeigt eine kolossale Schwellung. Beim Versuch, die Dura abzutrennen, gibt sich eine völlige Verwachsung mit der Arachnoidea in den oberen zwei Dritteln zu erkennen. Die Häute sind beträchtlich verdickt und von einer zum Theil weichen, gallertigen, an anderen Stellen sehr derben Gewebsmasse durchsetzt, das Rückenmark selbst ist in allen Höhen verändert; die Substanz hat an vielen Stellen eine gelbe Färbung, die Zeichnung ist verwischt, das erweichte Gewebe zeigt bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Rundzellen und Körnchenzellen. Die völlige Erweichung betrifft den unteren Hals- und oberen Brusttheil. In die Neubildung eingeschlossen sind die Rückenmarkswurzeln, die zum Theil glasiggrau erscheinen. Nach unten hin nimmt die Affection allmälig ab, doch sind auch im Lendentheil die Häute noch stark infiltrirt.

Im Rectum ein altes Geschwür mit speckigem Grund etc. und Strictur in Folge narbiger Induration.

Aus dem mikroskopischen Befunde ist hervorzuheben: die Neuritis gummosa des Chiasma opticum, des Oculomotorius, Facialis, Abducens und Vagus. Und zwar greift der Process von den Meningen aus auf diese Nerven über. Am Rückenmark fand sich gummöse und stellenweise rein fibröse Wucherung der Meningen, Eindringen der Geschwulstzapfen von der Peripherie in die Rückenmarkssubstanz, starke Veränderungen an den Gefässen (Arteriitis und Phlebitis obliterans), diffuse und interstitielle Myelitis sowie Erweichung des Rückenmarksgewebes etc.

Von besonderem Interesse schien mir ferner die Atrophie der spinalen Trigeminuswurzel (auf der rechten Seite) zu sein.

Fälle ähnlicher Art wurden dann von Sachs, Lamy, Uhthoff (zwei aus der Gerhardt'schen Klinik), Thomas, Raymond, Ilberg und nur klinisch beobachtete von Charcot, Mauriac, Möller, Fournier, Gilbert und Lion, Sachs, Lamy, Gilles de la Tourette und Hudelo u. A. beschrieben.

In einem grossen Theil derselben ist, wie schon angeführt, die Affection des Rückenmarks durch den Symptomencomplex der spastischen Paraparese gekennzeichnet, entsprechend der vorwiegend das Dorsalmark betreffenden diffusen Erkrankung des Querschnitts.

Erb hat diesen Symptomencomplex unter der Bezeichnung syphilitische Spinalparalyse geschildert und darzuthun gesucht, dass es sich hier um eine besondere Form der Lues spinalis, deren anatomisches Substrat noch zu ermitteln wäre, handle. Ich habe ihm gegenüber betont, dass diese syphilitische Spinalparalyse keine Krankheit sui generis bilde, sondern eine klinische Erscheinungsform der Meningomyelitis sowie der Meningitis cerebrospinalis syphilitica, und dass sich in vielen, wenn nicht in der Mehrzahl der hiehergehörigen Fälle bei genauer Untersuchung Hirnsymptome nachweisen lassen oder in einer späteren Epoche der Erkrankung hinzukommen respective in einer früheren vorausgegangen sind. Dabei habe ich unbedingt anerkannt, dass dieses Krankheitsbild bei früher syphilitischen Individuen recht oft vorkommt.

In demselben Sinne haben sich dann Lamy und Sachs, sowie Marina (der noch das Romberg'sche Symptom zu den Erb'schen Erscheinungen hinzufügt) ausgesprochen, während Gerhardt, Muchin u. A. sich der Erb'schen Auffassung angeschlossen haben. Lamy führt auch Beobachtungen an, in denen sich der Symptomencomplex der syphilitischen Cerebrospinalmeningitis soweit zurückbildete, dass nur der Erb'sche übrig blieb.

Das Krankheitsbild der Lues cerebrospinalis kann in diesen Fällen dem der multiplen Sklerose sehr ähnlich sein.

Seltener sind die Fälle von cerebrospinaler Lues, in welchen das Symptomenbild dem der Tabes dorsalis in so vielen Beziehungen entspricht, dass man auf dasselbe die Bezeichnung Pseudotabes syphilitica anwenden kann.

Den ersten genau beobachteten und durch den anatomischen Befund aufgeklärten Fall dieser Art habe ich im Jahre 1888 mitgetheilt und auch die Bezeichnung Pseudotabes syphilitica vorgeschlagen, doch hat Eisenlohr unabhängig von mir um dieselbe Zeit ähnliche Erfahrungen gemacht und bald darauf auf die symptomatologische Verwandtschaft des Krankheitsbildes mit dem der Tabes dorsalis hingewiesen. Fournier und Dieulafoy haben ähnliche klinische Wahrnehmungen gemacht.[1]) Mein Fall von Pseudotabes syphilitica sei hier in Kürze mitgetheilt:

Die 31jährige Patientin, die von Zeichen überstandener Syphilis noch die der Keratitis parenchymatosa und Iridochorioiditis syphilitica bot, hatte im Februar 1885 zuerst über Schmerzen in den Beinen und Schwäche in denselben zu klagen. Sie wurde in die Leyden'sche Abtheilung der Charité aufgenommen. Dort constatirte man das Westphal'sche Zeichen und leitete eine Schmiercur ein; sie konnte nach kurzer Zeit als »geheilt« entlassen werden. Im Mai stellten sich dieselben Beschwerden ein, dazu kamen reissende Schmerzen, besonders im rechten Arm, Heiserkeit, krampfhafte Hustenanfälle vom Charakter der Larynxkrisen, Brechanfälle, Schlingbeschwerden. Ich constatirte: Beiderseitige Ptosis, fast vollständige Lähmung des rechten, Parese des linken Oculomotorius, beiderseitige Pupillenstarre (iritische Synechien), Parese des Gaumensegels, Lähmung des rechten Stimmbandes mit fehlender elektrischer Erregbarkeit des Recurrens, Parese des rechten Cucullaris und Sternocleidomastoideus mit dem Befunde partieller Entartungsreaction, constante Beschleunigung der Pulsfrequenz und das Westphal'sche Zeichen. Hiezu gesellten sich Sensibilitätsstörungen in den Beinen, Harnbeschwerden und das Romberg'sche Symptom. — Unter Anwendung einer Schmiercur wurde eine entschiedene Besserung erzielt. Im September 1885 war die Beweglichkeit der Bulbi eine fast normale geworden, die Lichtreaction der Pupille links wieder nachweisbar, der Puls hatte eine normale Schlagzahl erreicht; die Brechanfälle, die Schlingbeschwerden und die Störungen im rechten Vago-Accessoriusgebiet waren bis auf die Stimmbandlähmung zurückgegangen. Patientin verliess das Krankenhaus, musste jedoch im Januar 1886 von Neuem aufgenommen werden wegen eingetretener Ver-

[1]) Ich sehe dabei von jenen älteren Beobachtungen ab, in denen nach Ablauf der Rückenmarkssyphilis tabische Symptome auftraten, respective bestehen blieben, wie sie von Fournier, v. Ziemssen u. A. mitgetheilt sind.

schlimmerung. Jetzt bestand eine Lähmung des linken Oculomotorius, eine Parese des rechten Rectus internus, Schwäche in den Beinen, Westphal'sches Zeichen, Sensibilitätsstörungen, besonders auch Filzgefühl unter den Fusssohlen, Schwanken bei Augenschluss, Harnbeschwerden, Brechanfälle, Larynxkrisen etc. Was mir aber bei der erneuten Untersuchung besonders auffiel, war die Erscheinung, dass bei fehlendem Kniephänomen Fusszittern hervorgerufen werden konnte. Eine neue Inunctionscur hatte keinen Erfolg. Im Februar 1887 wurde Patientin ins Siechenhaus überführt. Im Juli des Jahres 1887 fand ich statt des Westphal'schen Zeichens eine lebhafte Steigerung des Kniephänomens nebst Fussklonus und im Ganzen: spastische Parese der unteren Extremitäten. Am 2. April 1888 Exitus letalis (an Carcinoma uteri). Im Gehirn makroskopisch ausser einem Erweichungsherd in dem Corpus striatum nichts Pathologisches. Das Rückenmark zeigte eine dem mittleren und unteren Brust-, sowie dem oberen Lendentheil entsprechende Erkrankung der Häute, die stark verdickt, untereinander und mit dem Marke verwachsen waren; in dieselben fand sich eingelagert ein graulich-speckiges, hie und da derbfibröses Gewebe, das an den verschiedenen Stellen in verschiedener Stärke entwickelt war. Diese Neubildung hielt auch die Wurzeln, welche zum Theil ein glasig-graues Aussehen hatten, umklammert. Wo diese Veränderungen am stärksten entwickelt waren, nämlich am unteren Brusttheil, war die Rückenmarkszeichnung auf dem Querschnitt völlig verwischt und die Substanz erweicht. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass eine Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa mit starker Beeinträchtigung des Rückenmarks und seiner Wurzeln vorlag. Am stärksten war dasselbe an der Grenze von mittlerem und unterem Brusttheil betroffen, und von hier aus erstreckte sich die secundäre Degeneration nach unten und oben. Im oberen Lendenmark und untersten Brustmark waren die Hinterstränge nur minimal betroffen und namentlich war die Wurzeleintrittszone fast völlig unversehrt, während die extramedullären Wurzeln (namentlich die hinteren) in dieser Höhe von neugebildetem Gewebe umschnürt, durchsetzt und zur Atrophie gebracht waren. Die Rückenmarksgefässe, auch die grösseren Arterien, boten die Zeichen der Endarteriitis und Periarteriitis (das Gleiche gilt für die Hirnarterien). Wesentliche Veränderungen deckte die mikroskopische Untersuchung im Hirnstamm auf. Es fand sich eine vollständige Atrophie des rechten Solitärbündels, eine mässige des hinteren Vagus- und Glossopharyngeuskerns, während der vordere sich unverändert zeigte; ausserdem eine beträchtliche Entartung der Augenmuskelnervenkerne und des N. oculomotorius.

Dem mitgetheilten sind besonders verwandt die Eisenlohr'schen Fälle. In dem ersten derselben, der durch die Spinalsymptome der

Tabes ausgezeichnet war, hätte die nicht progressive Opticusaffection mit der Functionsstörung in Form eines centralen Skotoms sowie die später hinzugekommene Paraparese den Verdacht auf ein syphilitisches Hirn- und Rückenmarksleiden hinlenken können. Eisenlohr hebt ferner hervor, dass die lancinirenden Schmerzen nicht nach Art der tabischen durch regelloses Umherspringen gekennzeichnet waren, sondern sich auf die Bahn einzelner Nerven (Ischiadicus) beschränkten. Ich habe dasselbe in einem nur klinisch beobachteten und durch die antisyphilitische Therapie geheilten (respective wesentlich gebesserten) Falle von Pseudotabes syphilitica feststellen können.

Eisenlohr's zweiter Patient bot das Bild einer Tabes cervicalis (mit erhaltenem Kniephänomen), daneben bestand geistiger Torpor und Demenz.

Brasch beschreibt einen unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufenen Fall von Syphilis des Centralnervensystems.

Es existiren dann noch eine Reihe von klinischen Beobachtungen, die hieher zu gehören scheinen (v. Ziemssen, Senator u. A.).

Ich sehe hier natürlich ab von der oft beschriebenen Combination der Tabes dorsalis mit Lues cerebri, spinalis und cerebrospinalis (Pusinelli, Reumont, Kuh, Dinkler, Minor, der Letztere hat diese Frage besonders eingehend bearbeitet).

Auch enthält namentlich die französische Literatur noch eine Reihe von Fällen, die als syphilitische Tabes (Fournier) bezeichnet worden sind, ohne dass aus der Darstellung entnommen werden kann, ob die Autoren dieselben zur echten Tabes oder zur Rückenmarkssyphilis rechnen.

Westphal, Eisenlohr und Hoppe haben sich mit der Frage nach der Beziehung der Syphilis zur combinirten Hinter- und Seitenstrangaffection des Rückenmarks beschäftigt. Dieser Punkt soll hier nicht berücksichtigt werden. Ich hebe aber hervor, dass die Lues cerebrospinalis den Grund zu einem Krankheitsbilde legen kann, das dem der combinirten Strangerkrankungen überaus verwandt ist (eigene Beobachtung). Die Vereinigung der Ataxie und anderer Hinterstrangsymptome mit den Erscheinungen der spastischen Paraparese ist es, welche die Lues spinalis diesem Symptomencomplexe so ähnlich machen kann.

Beiläufig sei dann noch erwähnt, dass auch das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose durch den cerebrospinalen syphilitischen Process vorgetäuscht werden kann (Ballet, Olivier und Halipré).

Die Erörterung der Beziehungen, welche zwischen der Lues und der Poliomyelitis sowie anderweitigen Affectionen des Rückenmarks walten, gehört nicht mehr hierher.

Auch möchte ich von der Anführung jener Fälle absehen, in denen das Symptomenbild dem der Paralysis ascendens acuta entsprach. Es handelt sich da um ein Leiden, dessen Natur nicht genügend aufgeklärt ist. Jedenfalls ist es nicht wahrscheinlich, dass ein echt-syphilitischer Process den Erscheinungen zu Grunde liegt. Nur für einen von Knapp beschriebenen, von dem Typus der aufsteigenden Paralyse aber auch wesentlich abweichenden Fall scheint ein specifisches Substrat angenommen werden zu müssen.

32jähriger Mann, vor 8 Jahren Lues. December 1884 Amblyopie auf beiden Augen. Schwäche in den Beinen. Am siebenten Tage fand Knapp Parese der Beine, ataktischen Gang, rechts Amaurose mit Pupillenstarre, links fast complete Amaurose, beständiges Harnträufeln, Anosmie. Papillen ödematös. Hyperästhesie und Gürtelgefühl in der Regio epigastrica. Blasen- und Mastdarmlähmung. In den nächsten 5 Tagen schwinden Sensibilität und Reflexe, es tritt Decubitus ein. Am 17. Ophthalmoplegia dextra, Nausea, Vomitus, Stauungspapille, rechter Arm gelähmt. Am 20. Athemnoth. Am 21. Tod durch Ersticken. Antisyphilitische Behandlung war ohne Einfluss. Befund: Hyperämie der Rückenmarkshäute, Erweichung des Rückenmarks, Chiasma, Tractus und N. opt. geschwollen, weich, röthlichgrau. Endarteriitis.

Einen verwandten Fall hat Alexander beschrieben.

Fassen wir Alles zusammen, was sich über die Symptomatologie der cerebrospinalen Lues aussagen lässt, so ist in erster Linie hervorzuheben, dass sich jeder der beschriebenen cerebralen mit jedem der bekannten spinalen Symptomencomplexe vereinigen, und so die Verknüpfung und Durchflechtung der Erscheinungen eine recht mannigfaltige sein kann. Dabei steht bald die cerebrale, bald die spinale Symptomatologie im Vordergrunde. Gross ist die Zahl der Fälle, in welchen die syphilitische Erkrankung des Rückenmarks dem Typus der Erb'schen Spinalparalyse entspricht, während eine Functionsstörung im Bereich des Augenmuskelapparates (Oculomotoriusparese, Pupillenstarre etc.), eine Affection der Sehnerven, ein apoplektischer Insult, eine psychische Störung etc. die Betheiligung des Gehirns erkennen lässt. Ebenso kann die Spinalerkrankung dem Bilde der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion entsprechen. Seltener kommt es vor, dass die Erscheinungen einer Myelitis transversa cervicalis oder lumbalis den Kern der Rückenmarkserkrankung bilden. In einer anderen Gruppe von Fällen sind die spinalen Symptome denen der Tabes dorsalis verwandt oder decken sich vollständig mit ihnen; dabei kann dann das Hirnleiden entsprechende Erscheinungen erzeugen, so dass der gesammte Symptomencomplex dem der Tabes dorsalis mehr oder weniger völlig congruent ist; in der Regel sind es aber die Zeichen der basalen Hirnnervenlähmung oder die der Gefässerkrankung mit ihren Folgezuständen, welche sich mit dem Spinalleiden vom Typus der Pseudotabes verbinden.

Mag das Symptomenbild der Lues cerebrospinalis nun diesem oder jenem Typus entsprechen — sehr oft erhält es einen charakteristischen Zug durch die starke Betonung der Wurzelsymptome und der Zeichen der meningealen Reizung: den heftigen Rückenschmerz, die ausstrahlenden Schmerzen in der Bahn der Intercostal- und Extremitätennerven, die Hyperästhesie — auch Herpes zoster kommt zuweilen vor — die Anästhesie im Gebiet bestimmter Spinalwurzeln, die atrophische Parese nach Art der Plexuslähmung etc.

Dazu kommen die schon an anderer Stelle hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten des Verlaufs — die grossen Schwankungen, die Remissionen, Intermissionen und Exacerbationen — und die auf die Multilocalisation des Processes hinweisenden Erscheinungen.

Die durch die hereditäre Syphilis hervorgerufenen Gehirnkrankheiten.

Die pathologische Anatomie der durch die hereditäre Lues bedingten Gehirnkrankheiten, welche auf S. 41 u. f. abgehandelt worden ist, deckt sich fast in allen Punkten mit der der auf dem Boden der erworbenen Lues entstehenden Cerebralaffectionen. Es scheint sich allerdings, wie Rumpf bemerkt, in der Regel um schwere und ausgedehnte Veränderungen zu handeln. Da man jedoch diesen Eindruck besonders aus der Betrachtung der Leichenbefunde gewinnt, ist es denkbar, dass das kindliche Nervensystem einen höheren Grad von Widerstandskraft besitzt, so dass erst bei sehr tiefgreifender Destruction das Leben erlischt. Auch ist es wohl nicht zu bezweifeln, dass die Lues cerebri und cerebrospinalis hereditären Ursprungs häufiger verkannt wird als die erworbene, so dass eine specifische Behandlung gar nicht oder erst sehr spät in Kraft tritt.

Die Lues congenita gibt nicht selten den Anstoss zur Entwicklung von Gehirnkrankheiten. Nach Rumpf stellt sich das Procentverhältniss von Affectionen des Nervensystems bei hereditärer Lues auf etwa 13%, wobei allerdings im Wesentlichen nur Frühformen der Lues in Betracht gezogen werden konnten und die Möglichkeit, dass unter den anscheinend Gesunden noch Spätformen der Syphilis auftreten, nicht ausgeschlossen ist. Meist sind andere Zeichen der ererbten Syphilis vorausgegangen oder gleichzeitig entstanden, besonders oft Erkrankungen des Knochensystems (Osteochondritis gummosa, Caries, Periostitis etc.), der Haut und Schleimhäute sowie der Augen (Iritis, Keratitis, Chorioiditis). Des öfteren wurden an der Leber die für die diffuse interstitielle Hepatitis charakteristischen Merkmale nachgewiesen. Es ist indess hier nicht der Ort, die Zeichen der

hereditären Lues und den diagnostischen Werth derselben der Besprechung zu unterziehen.

Die Erscheinungen des Nervenleidens können gleich nach der Geburt innerhalb des ersten oder der ersten Lebensjahre oder auch noch im Jünglings- und reiferen Alter (Fournier) hervortreten. In einem von Ljunggren beschriebenen Falle stellten sich im 17. und dann wieder im 30. Jahre Symptome ein, die auf die Erkrankung des Gehirns hinwiesen. Lépine und Charcot haben auch noch im Alter von 31 bis 32 Jahren auftretende Störungen auf Lues congenita bezogen. Besonders oft knüpft sich der Ausbruch des Leidens an das Pubertätsalter (Rabl, Weil u. A.). Die Frage, ob es sich da wirklich immer um eine Lues hered. tarda gehandelt hat, oder ob anderweitige Manifestationen der Lues in der Kindheit vorgelegen haben, soll hier nicht erörtert werden.

Die Analogie der hereditären mit der erworbenen Lues tritt nun auch, wie das schon von Fournier, Rumpf u. A. erkannt worden ist, in der Symptomatologie der Hirnkrankheiten deutlich zu Tage. Es sind keine neuen Krankheitsbilder, die hier zu beschreiben wären, wir begegnen vielmehr ganz denselben Erscheinungen und Erscheinungsformen, die als die klinischen Aeusserungen der Hirnsyphilis bereits geschildert worden sind.

Ein Umstand ist allerdings geeignet, den Hirnkrankheiten der ererbten Syphilis ein besonderes Gepräge zu verleihen: es ist die durch das Auftreten im frühen Kindesalter bedingte Entwicklungshemmung des Gehirns. Die Krankheit ergreift hier in der Regel ein noch in der Entwicklung begriffenes Organ, bedingt eine Bildungshemmung des Ganzen oder einzelner seiner Theile. Diese findet ihren Ausdruck in erster Linie in der mangelhaften Ausbildung der geistigen Functionen: die Demenz bildet einen der häufigsten Folgezustände der Lues congenita.

Es ist freilich darauf hingewiesen worden (Hack Tucke, Langdon Downe, Shuttlework u. A.), wie selten sich bei Idioten die Zeichen der hereditären Lues finden. Es erklärt sich das wohl aus dem Umstande, dass die Geistesschwäche sich bei Hereditärsyphilitischen oft erst in der zweiten Kindheit und noch später entwickelt, also als Demenz imponirt. Nach Hutchinson entsteht sie gewöhnlich erst im achten oder neunten Jahre.

Nach Fournier ist nur der Beginn der Krankheit polymorph, während das Endstadium ein einheitliches Bild bietet. Häufig leite sich die Erkrankung mit epileptischen Anfällen ein, die sich meist mit Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, mit Veränderungen des Charakters und der Intelligenz verbinden. In manchen Fällen bleibe die Epilepsie jahrelang das einzige Symptom. In den meisten trete sie später zurück, während die anderen Erscheinungen, besonders der geistige Verfall, in den Vordergrund treten. Dazu kommen, wie Fournier, den

ich hier nach Rumpf citire, weiter ausführt, Lähmungszustände, meist dem Typus der Hemiplegie entsprechend; »die Kinder enden als total gelähmte Idioten«. Die Erkrankung kann auch mit heftigem Kopfschmerz einsetzen, der hartnäckig ist und in der Regel Nachts exacerbirt. Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, dass die psychischen Störungen den Reigen eröffnen. Zu den Initialerscheinungen gehören ferner: Lähmungen der Augenmuskelnerven, besonders des Abducens und Oculomotorius. Später kommen Amblyopie, Taubheit, Aphasie, Contracturen, Koma etc. hinzu.

Die Krankheitsbilder lassen sich auch hier auf die Meningitis basilaris gummosa, die Meningitis und Meningoencephalitis syphilitica der Convexität, auf isolirte und multiple Gummigeschwülste, auf die Arteriitis syphilitica, auf die Meningitis cerebrospinalis zurückführen. Besonders oft ist der pathologisch-anatomische Process ein complicirter, indem mehrere oder alle diese Veränderungen nebeneinander bestehen. Dementsprechend ist die Symptomatologie in einem grossen Theile der Fälle eine vielgestaltige und buntgewirkte.

In einer Reihe von Fällen stehen die Zeichen der basalen Hirnnervenlähmung im Vordergrunde oder bilden doch wenigstens eine wesentliche Componente des Symptomencomplexes (Beobachtungen von v. Graefe, Engelstedt, Hutchinson, Mackenzie, Lawford, Nettleship, Dowse, Siemerling, Böttiger, Lépine, eigene u. A.).

Ebenso wie bei der erworbenen werden auch bei der Lues congenita der Opticus und der Oculomotorius weitaus am häufigsten ergriffen. Es ist sowohl die partielle und totale Oculomotoriuslähmung als auch die Ophthalmoplegie (Hutchinson) beobachtet worden. Einen sehr interessanten Fall, in welchem in einer Familie eine Reihe von Kindern in Folge hereditärer Syphilis an Affectionen des Nervensystems litten, hat H. Jackson mitgetheilt. Für die Schädigung des N. opticus kommt hier noch ein Moment hinzu, das bei der erworbenen Lues ganz zurücktritt: die durch den Hydrocephalus bedingte Druckcompression des Chiasma opticum und die dadurch erzeugte Sehnervenaffection nichtspecifischer Natur, welche nicht selten zur vollständigen Amaurose führt.

Relativ häufiger als bei den Hirnerkrankungen der Lues acquisita wird der Acusticus befallen: die Schwerhörigkeit und Taubheit ist ein Symptom, das nicht selten auf die Lues hereditaria zurückgeführt werden kann. Sie kann das einzige Zeichen der Nervenerkrankung bilden oder sich mit Sehnervenatrophie und anderen schweren Störungen verbinden (Fournier, Siemerling, Böttiger). Oefter scheint jedoch der Taubheit bei hereditärer Syphilis eine Labyrinthaffection zu Grunde zu liegen.

Die Meningitis syphilitica basilaris scheint bei hereditärer Lues eine Vorliebe für die hintere Schädelgrube zu besitzen. Es ist das von Gee und Barlow sowie von Money schon hervorgehoben worden. Auf diese Autoren bezieht sich auch Gowers in seiner Schilderung, in welcher er die Retraction des Kopfes (den andauernden Opisthotonus) als das wichtigste und am meisten charakteristische Symptom dieser Affection bezeichnet. Hadden ist ebenfalls geneigt, sie auf Lues zurückzuführen. Vielleicht gehört hieher auch ein von Demme beschriebener Fall, in welchem die Inunctionscur zur Heilung führte. Ein Knabe von 6 Jahren verfiel, nachdem er längere Zeit an starkem Hinterhauptsschmerz gelitten, in Wuthausbrüche, wurde stumpfsinnig und entleerte bei grossem Durstgefühl viel Urin. Es bestand Polydipsie, Polyurie und leichte Demenz. Ich selbst beobachtete folgenden Fall:

Vierjähriges Kind, stammt von sicher syphilitischen Eltern und leidet selbst an papulösem Syphilid. Kopf ins Genick gezogen durch starke Anspannung der Nackenmuskeln. Heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Schwerhörigkeit, Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund, Dysarthrie und Dysphagie, Pulsbeschleunigung und Irregularitas cordis, Dyspnoe, Starre der Extremitäten. Besserung unter Quecksilberbehandlung. Ueber weiteren späteren Verlauf nichts bekannt.

Wie die Veränderungen am Gefässapparat sehr oft nachgewiesen wurden, so haben auch die entsprechenden Erscheinungen einen hervorragenden Antheil an der Symptomatologie. Wenn es auch aus den vorliegenden Schilderungen nicht immer deutlich zu entnehmen ist, ob die Hemiplegie, Aphasie etc. eine Folge der Gefässerkrankung oder encephalitischen, beziehungsweise meningoencephalitischen Ursprungs ist, so geht es doch aus einer Anzahl derselben zweifellos hervor, dass die Encephalomalacie in Folge von Gefässverschluss auch hier vorkommt.

Ganz wie bei der erworbenen Syphilis spielt auch hier die Gehirnblutung nur eine untergeordnete Rolle. Grosse Blutextravasate in den Ventrikeln fand Virchow bei einem gleich nach der Geburt verstorbenen syphilitischen Kinde. Eine wichtige, einschlägige Beobachtung verdanken wir Gowers: 12jähriger Knabe mit hereditärer Lues. Im Alter von 8 Jahren traten vorübergehend Hirnsymptome auf; im zwölften Lebensjahre erfolgte eine Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel. Es fand sich die charakteristische Gefässerkrankung an der Arteria vertebralis, profunda cerebri und Aorta.

Besonders oft sind die Meningen der Convexität allein betroffen oder in das Bereich der Erkrankung gezogen, sei es, dass eine einfache oder hämorrhagische Pachymeningitis und Arachnitis, oder ein diffuser gummöser Process oder auch eine multiple Geschwulstbildung vorliegt. In allen diesen Fällen leidet die Rinde mehr oder weniger erheblich.

Das constanteste Symptom der Erkrankung dieser Art ist die psychische Schwäche, die sich bald als Idiotie, bald als Demenz kennzeichnet. Es ist indess zu bemerken, dass dieselbe nicht an eine bestimmte Localisation des syphilitischen Processes gebunden ist, sondern überhaupt ein Cardinalsymptom der Lues cerebri congenita bildet. Jedenfalls kennen wir nur wenige Fälle, in denen die Intelligenz ganz unversehrt blieb. Ausdrücklich hervorgehoben wird das von Böttiger.

Besonders ausgesprochen war die Geistesschwäche in den Beobachtungen von Hutchinson, Bury, Money (3 Fälle), Mendel, Fournier, Hadden, Bullen etc. Homén beschreibt ein eigenthümliches Krankheitsbild, das sich durch den fortschreitenden Verfall der Intelligenz dem der progressiven Paralyse näherte. Indess ist es nicht sichergestellt, dass Lues hereditaria zu Grunde lag. Die Dementia paralytica ist mehrmals auf Lues congenita bezogen worden. Erregungszustände finden sich unter den Zeichen der psychischen Störung häufig angeführt. Henoch erwähnt in einem Falle »einen Wechsel von Altklugheit und geistiger Stumpfheit, der sich schwer beschreiben lässt, was bei Allen, die ihn (den Patienten) kannten, stets den Eindruck eines cerebralen Leidens hervorbrachte«.

Ebenso gehört zu den fast regelmässigen Erscheinungen dieser Affection die Epilepsie mit allen ihren Abarten. Sie ist aber ebenfalls nicht an eine bestimmte Form oder Localisation der Lues cerebri gebunden, sondern wird bei allen gelegentlich beobachtet. Bei den die motorische Zone in Mitleidenschaft ziehenden Erkrankungen der Convexität entspricht sie häufig dem Typus der corticalen (Hutchinson, Burey, Money, Fournier, Fischl, Charcot u. A.). In vielen Beobachtungen dieser Art ist jedoch von allgemeinen Convulsionen die Rede. Auch Anfälle einfacher Bewusstlosigkeit werden beschrieben. Die Krämpfe können auch ganz atypischer Natur sein. So boten sie in dem Böttiger'schen Falle ein sehr wechselndes Bild, betrafen bald die rechte, bald die linke Seite, bald alle vier Extremitäten oder Arme und Beine in gekreuzter Weise, gelegentlich kam es zum Opisthotonus, zu einem Streckkrampf der Extremitäten, zu einem Schüttelkrampf des ganzen Körpers etc. Krampfzustände anderer Art werden von Glasgow beschrieben.

Schliesslich tritt im weiteren Verlauf die Hemiplegie recht häufig zu den angeführten Symptomen.[1]) Hieher gehören denn auch Fälle, in

[1]) Dass bei Erkrankungen der kindlichen Hirnrinde, welche die motorische Zone betheiligen, statt der Monoplegie in der Regel Hemiplegie entsteht, ist eine auffällige Erscheinung, die sich aber wohl aus dem Umstande erklärt, dass die Centren hier einen absolut kleineren Raum einnehmen und in Folge dessen von einem diffusen Krankheitsprocess leichter in toto ergriffen werden können. Indess ist besonders ein anderes Moment im Spiele: die Meningoencephalitis greift in der Regel in die Tiefe und trifft somit mit ihrem destructiven Einfluss auch die motorischen Markfasern.

denen der Symptomencomplex der Hemiplegia spastica infantilis auf eine syphilitische Grundlage zurückgeführt werden konnte. In den von Erlenmeyer beschriebenen hatte sich das Leiden an einen fieberhaften Process angeschlossen; es handelte sich um Jackson'sche Krämpfe und Verkürzung der Extremitäten auf der entsprechenden Körperseite, ohne dass eine eigentliche Lähmung bestand. Rumpf spricht die Vermuthung aus, dass das von Strümpell abgegrenzte Krankheitsbild der cerebralen Kinderlähmung encephalitischen Ursprungs auch durch Lues hervorgerufen werden könne. Besonders aber ist Hadden für die Auffassung eingetreten, dass die Hemiplegie des Kindesalters häufig auf einer syphilitischen Affection des Gehirns beruhe; er beschreibt unter Anderem einen Fall, in welchem ein mit den Zeichen der Lues congenita behaftetes Kind von Epilepsie und Hemiplegie befallen und idiotisch wurde. Er hebt im Gegensatz zu den vorher genannten Autoren den fieberlosen Beginn hervor. Das Fehlen von Temperatursteigerung scheint auch im Uebrigen für die Hirnkrankheiten auf congenitalsyphilitischer Basis die Regel zu sein.

In einem von Vandervelde beschriebenen Falle von Hemiplegia spastica infantilis wurde durch die Autopsie eine Gummigeschwulst des Sehhügels nebst syphilitischer Gefässerkrankung nachgewiesen.

Mit der Hemiplegia dextra verbindet sich nicht selten die Aphasie, wie in zwei von Bury, in dem von Siemerling beobachteten und in einem von Dowse beschriebenen Falle. Sprachstörungen dysarthrischer Natur finden sich recht oft angeführt.

Auch Chorea, Ataxie und Athetosis sind als Symptome der Lues cerebri congenita beobachtet worden.

Unter den für die Semiotik bedeutungsvollen Veränderungen der Lues congenita ist dann noch der Hydrocephalus anzuführen (Steenberg, Heubner, Waldeyer und Köbner, Naunyn, Sandoz, Heller, Siemerling, Böttiger etc.). Die durch ihn bedingten Erscheinungen bedürfen keiner besonderen Besprechung, da ihnen die Merkmale eines specifischen Leidens nicht anhaften. Mehrmals gehörte zu den Symptomen dieser Fälle die Hemiplegie. Da sich diese, wie mir scheint, von dem Hydrocephalus selbst nicht ableiten lässt, deutet sie auf eine Complication, und gerade in dieser Verknüpfung des Hydrocephalus mit Herderkrankung (Erweichungsherd auf arteriitischer Basis) ist möglicherweise ein Anhaltspunkt für die syphilitische Natur der Erkrankung gegeben.

Dass die Lues hereditaria auch eine cerebrospinale Erkrankung hervorrufen kann, beweisen unter Anderem die Beobachtungen von Jürgens, Siemerling und Böttiger. Es ist aber schon bemerkt worden, dass in den bisher bekannt gewordenen Fällen dieser Art die spinalen Erscheinungen ganz in den Hintergrund traten. In dem

Siemerling'schen war das Westphal'sche Zeichen und der Wechsel zwischen normalem und fehlendem Kniephänomen (vielleicht auch die Ataxie) auf den Rückenmarksprocess zu beziehen. Es ist diese Beobachtung geeignet, Licht auf jene Fälle zu werfen, in welchen ein dem der Tabes dorsalis verwandter Symptomencomplex im Kindesalter zur Entwicklung kam (B. Remak, Pick. eigene Beobachtung). Wahrscheinlich hat demselben in einem Theile dieser Fälle eine cerebrospinale syphilitische Erkrankung zu Grunde gelegen.

Inwieweit das auch für die sogenannte spastische Spinalparalyse des Kindesalters Giltigkeit hat, ist auf Grund des vorliegenden Materials nicht zu entscheiden. Friedmann, Mendel und Hoffmann haben dieselbe in Beziehung zur hereditären Syphilis gebracht. Friedmann erzielte in einem Falle durch antisyphilitische Behandlung einen bemerkenswerthen Erfolg. Bei dem von Hoffmann beobachteten Patienten handelte es sich um einen cerebrospinalen Symptomencomplex, indem neben den spastischen Erscheinungen, den Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, auch Mydriasis, reflectorische, sowie accommodative Pupillenstarre und psychische Schwäche vorhanden waren. Hier hatte die antisyphilitische Behandlung keinen Einfluss, und Hoffmann nimmt an, dass einerseits eine durch die Lues hereditaria bedingte Entwicklungshemmung im Gehirn, andererseits eine Rückenmarksaffection vorlag. Wahrscheinlich sei der Process ein meta- oder parasyphilitischer, localisirt in der Grosshirnrinde, den der Pupillenreaction vorstehenden Nervenfasern oder deren Kernen und den Pyramidenbahnen. Hoffmann verweist auf Fournier und Gilles de la Tourette, die bei hereditär-syphilitischen Kindern mehrmals den Symptomencomplex der Little'schen Krankheit beobachteten.

Auch der multiplen Sklerose (Monkorvo) und Friedreich-schen Krankheit verwandte Symptomenbilder scheinen auf dem Boden der Lues hereditaria entstehen zu können.

Was den Verlauf der auf Lues hereditaria beruhenden Hirnkrankheiten anlangt, so gilt hier dasselbe, was für die Krankheitsbilder der erworbenen Lues angeführt worden ist. Es scheint mir aber, als ob eine schleichende Entwicklung und ein langsam-progredienter Verlauf sowie dauernde Stillstände hier häufiger vorkämen.

Die für die syphilitischen Nervenkrankheiten besonders charakteristischen Remissionen und Exacerbationen sind auch hier oft genug constatirt worden.

Diagnose.

Die wichtigste Unterlage für die Diagnose bildet zweifellos der Nachweis der syphilitischen Infection und Durchseuchung des Körpers. Da, wo die Anamnese in klarer und unzweideutiger Weise über dieselbe Aufschluss gibt, oder wo die Körperuntersuchung die deutlichen und sicheren Merkmale der constitutionellen Lues ermittelt, muss jeder cerebrale, spinale oder cerebrospinale Symptomencomplex als der syphilitischen Grundlage dringend verdächtig betrachtet und behandelt werden.

Die Erfahrung lehrt aber, dass die syphilitische Ansteckung häufig verheimlicht wird, und dass die Anamnese sehr oft negative oder ungewisse Daten liefert bei Personen, die sicher an constitutioneller Syphilis leiden. Ebenso steht es fest, dass die syphilitische Erkrankung des Gehirns bei einem Individuum gefunden werden kann, bei dem die genaueste Untersuchung des Körpers und selbst die Autopsie keinerlei anderweitige Veränderungen specifischer Natur festzustellen vermag.

Es geht aus diesen Darlegungen hervor, dass wir zwar auf verschiedenen Wegen zur Diagnose: Hirnsyphilis gelangen können, dass uns aber nicht selten jeder Zugang zu derselben versperrt ist. Gewichtige Anhaltspunkte bietet freilich in der Mehrzahl der Fälle die Anamnese. Sie liefert bei Männern im Ganzen zuverlässigere Resultate als bei Frauen. Zunächst ist nach dem Primäraffect zu forschen. Oft wird das Geschwür, der Schanker in Abrede gestellt, während eine Wunde, eine oberflächliche Erosion (»Durchscheuerung der Haut«) zugestanden wird. Es ist hier nicht der Ort, auf alle die Hilfsmittel und Kunstgriffe der Exploration hinzuweisen, die uns in den Stand setzen, über die syphilitische Durchseuchung Auskunft zu erhalten. Ebensowenig sind hier die Kriterien anzuführen, welche auf Grund der Schilderung den harten Schanker von dem Ulcus molle und von nichtvenerischen Geschwüren der Geschlechtstheile unterscheiden lassen.

Sind die Schwierigkeiten, die hier zu überwinden sind, oft recht bedeutende, so gilt das nicht weniger für den der Mittheilung des Patienten zu entnehmenden Nachweis der Zeichen der Allgemeininfection. Mit der Frage: Sind auf das Geschwür andere Erscheinungen der Syphilis gefolgt? kommt man recht oft nicht zum Ziele. Die Nachforschung hat sich dann auf all die bekannten Manifestationen der secundären und eventuell der tertiären Syphilis zu erstrecken und durch bestimmte Specialfragen dem Gedächtniss des Patienten zu Hilfe zu kommen. Von

nicht zu unterschätzendem Werth ist auch die Feststellung der Thatsache, dass gegen irgend eine der voraufgegangenen Affectionen eine antisyphilitische Behandlung eingeleitet worden ist. In zweifelhaften Fällen ist es dringend zu empfehlen, den Arzt, der den Patienten zur Zeit der Infection behandelt hat, ausfindig zu machen und bei ihm Erkundigungen über die Natur der Affection einzuziehen. Ferner sind bei Verheirateten die sich im Gang der Zeugung, Befruchtung und Entbindung geltend machenden Störungen von grosser Bedeutung. Die Ehen Syphilitischer sind oft unfruchtbar und führen unverhältnissmässig häufig zu Todtgeburten, Frühgeburten und Aborten. Nach Birch-Hirschfeld ist die Todtgeburt in zwei Dritteln der Fälle auf Lues der Erzeuger zurückzuführen. Erfahren wir gar, dass eine Anzahl der Kinder todt zur Welt kam, dass wiederholentlich Aborte vorkamen, so ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass Lues im Spiele ist, besonders, wenn sich andere Ursachen ausschliessen lassen. Auch der Umstand, dass ein grosser Theil dieser Kinder schon in den ersten Lebensmonaten zu Grunde geht, verdient Beachtung. Es ist selbstverständlich von grösstem Belang für die Beurtheilung, wenn sich ermitteln lässt, dass die Früchte oder die lebenden Kinder mit den Merkmalen der Lues hereditaria, beziehungsweise congenita, behaftet gewesen sind. In zweifelhaften Fällen ist es immer geboten, die Nachkommenschaft des Patienten der objectiven Untersuchung zu unterwerfen. Dass die Kinder Syphilitischer, namentlich wenn die Infection der Eltern weit zurückliegt, häufig ganz gesund sind — diese Thatsache ist so bekannt, dass sie nicht weiter berührt zu werden braucht.

Besonders ist ferner das Augenmerk darauf zu lenken, dass die Lues des Erwachsenen ererbt sein kann. Wenn es auch richtig ist, dass die Erscheinungen der hereditären Syphilis meist schon in den ersten Lebenswochen hervortreten, so kann doch an dem Vorkommen der Lues hereditaria tarda, bei welcher erst nach Jahren die Symptome der syphilitischen Durchseuchung zum Vorschein kommen, nicht gezweifelt werden. Ja, wir müssen auf Grund der vorliegenden Beobachtungen zugeben, dass die hereditäre Syphilis noch im dritten und wahrscheinlich selbst im vierten Decennium Symptome zeitigen kann, die auf einer specifischen Erkrankung des centralen Nervensystems beruhen. Namentlich aber sind die Hirnaffectionen des Kindesalters und der Pubertätszeit auf diese Grundlage zu prüfen. Wenn auch in einem derartigen Falle die Untersuchung des Individuums selbst gewichtige Aufschlüsse geben kann, so ist es doch meistens erforderlich, die Eltern sorgfältig zu exploriren und an ihnen nach den Merkmalen der constitutionellen Lues zu fahnden. Mehrmals hat mir der Umstand, dass ich bei dem Vater oder der Mutter eines nervenkranken Kindes Tabes, Dementia paralytica oder auch nur Pupillen-

starre, das Westphal'sche Zeichen oder dergleichen constatirte, den Verdacht eingeflösst, dass Lues hereditaria vorliege, und die weiteren Recherchen haben dann meistens gezeigt, dass derselbe begründet war.

Die objective Feststellung der constitutionellen Syphilis kann sehr leicht, aber auch mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft sein. Sehr selten ist beim Eintritt der Lues cerebri oder cerebrospinalis die Initialsklerose selbst noch nachzuweisen. Eine locale Induration ist oft noch lange Zeit nach der Ansteckung zu fühlen, und auch wenn diese geschwunden, bleibt zunächst eine weisse, meist strahlige Narbe zurück. Diese kann aber völlig verschwinden, so dass der Primärinfect keine Spur hinterlässt. Ebenso ist der Thatsache zu gedenken, dass die Eingangspforte der Syphilis sich auch an anderer Stelle, namentlich am Munde, finden kann.

Es gibt Fälle, in denen beim Ausbruch des Gehirnleidens die charakteristischen Eruptionen auf der Haut und den Schleimhäuten noch nicht abgeheilt sind oder gar erst mit den cerebralen Symptomen zur Entwicklung kommen. Es gilt das sowohl für die Roseola, die Condylomata lata, die Plaques muqueuses, als auch besonders für die Gummata, die pustulösen Syphilide, die Rupiaformen, die Psoriasis palmaris, den Lupus, Impetigo und die anderen verwandten Formen. Auch die syphilitische Entzündung der Iris, der Cornea, der Retina und Chorioidea kann sich im Verein mit dem Hirnleiden entwickeln oder beim Ausbruch desselben abgelaufen sein und Veränderungen gesetzt haben, die zuweilen geeignet sind, die Natur des Processes zu verrathen. Andermalen sind es die charakteristischen Affectionen an den Knochen, besonders am Schädel, an der Tibia, dem Radius, der Ulna und Clavicula, die destructiven Processe am Gaumen, Rachen, an der Nase, die Erscheinungen visceraler Lues (Cirrhosis hepatis, Milzschwellung, die amyloide Degeneration etc.), welche ein helles Licht auf die Natur des Hirnleidens werfen.

Es ist nicht meine Absicht und Aufgabe, hier eine vollständige Aufzählung aller der Veränderungen zu bieten, welche die Syphilis in den verschiedenen Organen des Körpers erzeugt. Noch weniger ist es geboten, in eine Beschreibung derselben an dieser Stelle einzutreten. Es kann aber nicht genug hervorgehoben werden, wie nothwendig es ist, dass der Arzt, der eine syphilitische Erkrankung des centralen Nervensystems erkennen will, eine genaue Kenntniss der Lues und aller ihrer Erscheinungen besitze.

In der Mehrzahl der Fälle sind in dem Stadium, in welchem das Nervenleiden in die Erscheinung tritt, und bei den von Hirnsyphilis Heimgesuchten überhaupt, floride Zeichen der syphilitischen Durchseuchung nicht vorhanden, und es bedarf einer sehr sorgfältigen Untersuchung, um durch den Befund an den anderen Organen eine Handhabe

für die Diagnose zu gewinnen. Leider gibt es da meistens nur wenige Kriterien, welche in durchaus zuverlässiger und unzweideutiger Weise darthun, dass constitutionelle Syphilis vorliegt. Zu den werthvollsten gehören die Gaumendefecte und Rachennarben, die Residuen der Erkrankungen des Knochensystems, die nach Abheilung der Hautgeschwüre und Gummata zurückbleibenden Narben, die Drüsenschwellungen, die Tracheal- und Rectalstenosen, die Sattelnase, das Leukoderma syphiliticum u. a. Es bleibt aber immer zu bedenken, dass die Mehrzahl dieser Veränderungen auch auf anderer Basis zur Entwicklung gelangen kann, wenn auch zuzugeben ist, dass der erfahrene Arzt aus der Natur dieser Erscheinungen häufig genug einen sicheren Rückschluss auf den syphilitischen Charakter derselben zu machen im Stande ist. Es gibt eine Reihe von Anomalien, die auf Syphilis beruhen können, aber auch sehr oft einen anderen Ursprung haben, wie die einfache Iritis, die Psoriasis linguae, das Defluvium capillorum, die Schwellung einzelner Drüsen etc. Die Schwellung der Cubitaldrüsen ist ein werthvolles Moment, aber auch keineswegs absolut zuverlässig. Lewin hält die von Virchow beschriebene glatte Atrophie des Zungengrundes für ein besonders werthvolles Zeichen. Hansemann beschreibt neuerdings Veränderungen an der Epiglottis. Finden sich mehrere dieser Merkmale nebeneinander, so besitzt die Diagnose: Syphilis constitutionalis wenigstens ein grosses Mass von Wahrscheinlichkeit.

Oft genug ist das Ergebniss der Körperuntersuchung ein ganz negatives oder höchst unsicheres, indem etwa eine Schwellung einzelner Drüsen, eine Narbe unbestimmter Herkunft und nichtcharakteristischer Beschaffenheit oder dergleichen den einzigen Befund bildet. Es ist mit Nachdruck darauf hinzuweisen, dass wir auch dann, und selbst wenn ausserdem die Anamnese keinerlei für die syphilitische Infection sprechende und zeugende Daten bietet, nicht das Recht haben, dem Hirnleiden die syphilitische Grundlage abzuerkennen.

Es bleibt eben zu bedenken, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems relativ oft auf eine leichte, nur durch wenige Erscheinungen ausgezeichnete Allgemeinerkrankung folgen, so dass in manchen Fällen, soweit sich feststellen lässt, nach dem Geschwür nur eine schnell vorübergehende Haut-, respective Schleimhautaffection, die zuweilen auch nicht einmal sicher als eine syphilitische gedeutet werden konnte, aufgetreten ist. Andermalen soll überhaupt nur der Schanker vorgelegen haben, während anderweitige Veränderungen nicht wahrgenommen wurden. Hinzukommt, dass gelegentlich selbst die Initialsklerose übersehen wird, besonders von Frauen; bei Männern kann sie unentdeckt bleiben, wenn sie ihren Sitz in der Harnröhre hat, oder verkannt und ignorirt werden, wenn die Eingangspforte der syphilitischen

Infection sich an einer ungewöhnlichen Stelle, z. B. an den Lippen oder der Mundschleimhaut etc. befunden hat.

Die Frage, ob die constitutionelle Syphilis auch ohne Primärinfection erworben werden kann (Ricord), soll hier nicht erörtert werden. Jedenfalls steht es fest, dass die Lues unter bestimmten Verhältnissen — bei Kindern und Frauen latent-syphilitischer Männer — direct Allgemeinerscheinungen produciren kann.

Hat nur ein Ulcus molle vorgelegen, so haben wir keine Berechtigung, ein syphilitisches Hirnleiden zu diagnosticiren. Es ist aber gut, sich der Thatsache zu erinnern, wie oft der Charakter des Geschwüres verkannt wird. Auch ist an dieser Stelle an die oben angeführte Hitzig'sche Hypothese zu erinnern.

Was die Zeichen der hereditären Syphilis anbetrifft, so sind die Affectionen der Haut und Schleimhäute bekanntlich im Grossen und Ganzen mit denen der erworbenen identisch. Besonders oft kommen die Coryza und Ozaena syphilitica, die Plaques muqueuses, die maculo-papulösen Syphilide, die auf die Umgebung des Afters beschränkt sein können, der Pemphigus an den Handtellern und Fusssohlen etc., die Rhagaden an den Mundwinkeln und der Afterschleimhaut vor.

Unter den der hereditären Syphilis eigenthümlichen Erscheinungen ist namentlich die Osteochondritis, die Epiphysenlösung (vorwiegend an der unteren Epiphyse des Radius und der Ulna) hervorzuheben.

Die Bedeutung der Hutchinson'schen Trias wird angezweifelt. Gewiss kommen die von ihm geschilderten Veränderungen an den Zähnen bei Lues congenita vor. Pathognomonisch ist aber nach Annahme der meisten Autoren nur der halbmondförmige concave Defect an den oberen Schneidezähnen (der besonders am bleibenden Gebiss hervortritt). Von einzelnen Forschern wird auch dieses Zeichen für ein absolut zuverlässiges nicht gehalten, doch ist neuerdings auch Silex wieder dafür eingetreten. Das zweite Hutchinson'sche Symptom: die Keratitis interstitialis s. parenchymatosa, ist ein sehr werthvolles, aber kein durchaus pathognomonisches Zeichen: doch ist Hirschberg der Ansicht, dass die syphilitische Form von der scrophulösen zu unterscheiden sei, er weist besonders auf die Betheiligung der Iris und Chorioidea hin. Silex hat an Stelle der Hutchinson'schen Trias eine neue gesetzt und nur eines der Hutchinson'schen Zeichen beibehalten: 1. Eine von ihm genauer beschriebene Form der Chorioiditis areolaris. 2. Die schon von Hutchinson, Parrot, Förster, Krisowski etc. geschilderten linearen Falten um den Mund herum, besonders wenn sich dieselben auf die Wangen fortsetzen. 3. Die erwähnten Veränderungen an den oberen Schneidezähnen. Künftige Erfahrungen müssen lehren, inwieweit diese Angaben zutreffen.

Haben wir die Thatsache ermittelt, dass eine syphilitische Ansteckung stattgefunden hat, dass erworbene oder ererbte Lues vorliegt, so ist damit noch nicht die Berechtigung gegeben, jedwede Erkrankung des cerebrospinalen Nervensystems als eine syphilitische anzusprechen. Die Erfahrung lehrt, dass bei syphilitischen Personen Erkrankungen jeder Art auftreten können, die in keinerlei Beziehung zu der voraufgegangenen Infection stehen. Es wird also unsere weitere Aufgabe sein, andere Ursachen auszuschliessen. Da, wo mehrere ursächliche Momente concurriren und zu diesen die Syphilis gehört, kommt sie für die Beurtheilung und Behandlung des Falles meistens in erster Linie in Frage: sie spielt in der Aetiologie der verschiedensten Erkrankungen des Gehirns eine so wichtige Rolle, dass es nur wenige Krankheitsbilder gibt, für die die Beziehungen zur syphilitischen Infection ganz ignorirt und vernachlässigt werden können.

Können wir die Diagnose Hirnsyphilis auch auf Grund der nervösen Krankheitssymptome selbst stellen? Sind diese so charakteristisch, dass auch bei negativem oder zweifelhaftem Ergebniss des Krankenexamens und der Untersuchung auf Lues constitutionalis die Diagnose gestellt werden kann?

Diese Frage ist kurz dahin zu beantworten, dass wir unter diesen Verhältnissen — und wenn von dem Einfluss der Therapie zunächst abgesehen wird — die Diagnose Lues cerebri wohl nie mit absoluter Sicherheit, aber oft mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit stellen können, während wir uns sehr häufig auf eine unbestimmte, auf eine Vermuthungsdiagnose beschränken müssen. Es gibt Symptomencomplexe, die fast immer auf Syphilis beruhen, es gibt andere, die sehr häufig durch ein syphilitisches Hirnleiden bedingt werden aber auch auf anderem Boden entstehen können.

Von nicht zu unterschätzendem Werthe sind dann noch die Schlüsse, die wir e juvantibus, d. h. aus dem Erfolg der antisyphilitischen Behandlung ziehen können. Wenn es auch Fälle und Formen der Lues cerebri und cerebrospinalis gibt, bei denen sich das Jod und Quecksilber unwirksam erweisen, bei denen selbst unter dieser Behandlung noch neue Symptome auftreten, und wenn es andererseits auch vorkommt, dass ein nichtspecifisches Nervenleiden durch diese Medicamente gebessert wird. und schliesslich noch der Umstand in Erwägung zu ziehen ist, dass die spontane Heilung oder Remission in die Zeit der antisyphilitischen Behandlung fallen kann — so verdient doch die Thatsache die grösste Beachtung, dass Jod und Mercur auf keinen anderen Krankheitszustand so deutlich, so schnell und so durchgreifend einwirken als auf die Mehrzahl der syphilitischen.

Es wurde hervorgehoben, dass wir die Diagnose Hirnsyphilis in vielen Fällen einzig und allein auf Grund der Krankheitserscheinungen

mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu stellen vermögen. Es sind aber nicht alle Symptomenbilder der Lues cerebri gleich gut charakterisirt.

Besonders deutlich ausgeprägt ist der syphilitische Charakter des Leidens in den typischen Fällen der Meningitis basilaris syphilitica. Hier weisen die Krankheitserscheinungen auf einen diffusen Neubildungsprocess an der Hirnbasis, der meningitische, neuritische und meist auch arteriitische Symptome erzeugt. Es kommen freilich auch andere Neubildungen von diffuser, flächenhafter Ausbreitung, die die Meningen und Hirnnerven durchwuchern, an dieser Stelle vor. Ebenso ist es zuzugeben, dass es nichtsyphilitische Formen der basalen Meningitis gibt, die einen ähnlichen Symptomencomplex bedingen können. Was zunächst die anderweitigen Tumoren anlangt, so kommen besonders in Frage die Carcinome und Sarkome der Schädelbasis und der basalen Meningen. Die Symptomatologie derselben unterscheidet sich jedoch in vielen Beziehungen von der des syphilitischen Processes gleicher Localisation. Hier — bei der Syphilis — werden die Hirnnerven in der Regel in discontinuirlicher Weise ergriffen, derart, dass von zwei benachbart entspringenden und verlaufenden der eine schwer betroffen, der andere verschont sein kann, während ein an entlegener Stelle entspringender nicht selten wieder in den Kreis der Lähmung hineingezogen wird. Die vom Knochen oder den Meningen ausgehenden Carcinome und Sarkome ergreifen die Hirnnerven, die in ihr Bereich fallen, in der Regel gleichmässig, um durch Compression und Durchwucherung ihre Function zunächst zu beeinträchtigen und dann ganz aufzuheben. Die Gruppirung der Lähmungssymptome weist da also auf einen bestimmten Sitz und eine umschriebene Ausbreitung der Geschwulst. Ferner fehlen hier so gut wie immer die durch Betheiligung des Gefässapparates bedingten Symptome. Mag auch einmal ein Gefässrohr comprimirt werden, so vermissen wir doch im Krankheitsbilde die durch die Arteriitis und Endarteriitis obliterans bedingten charakteristischen Züge. Den Angelpunkt der Differentialdiagnose bildet aber die Verschiedenheit des Verlaufs. Bei den nichtsyphilitischen Tumoren schreitet das Leiden gleichmässig fort und lässt durch den progressiven Verlauf das unaufhaltsame Wachsthum des Processes erkennen. Mag auch einmal ein Stillstand oder eine Remission vorkommen, so bildet diese doch nur eine flüchtige Episode, durch die der fortschreitende Charakter des Leidens nicht verdeckt wird. Anders bei der Meningitis basalis gummosa. Die spontan eintretenden Remissionen und Exacerbationen gehören hier zum Krankheitsbilde, und das Kommen und Gehen lässt sich fast an jeder Erscheinung erkennen und verfolgen. Auch die Wirksamkeit der antisyphilitischen Therapie ist als differentialdiagnostisches Moment zu verwerthen.

Schwieriger kann es sein, die syphilitische von der tuberculösen Basilarmeningitis zu unterscheiden. Die Verwandtschaft zwischen diesen beiden Krankheitsformen erstreckt sich nicht nur auf den anatomischen Process, sondern auch auf das Symptomenbild. Auf die Schwierigkeiten, welche die Differentialdiagnose hier zu überwinden hat, ist oft genug hingewiesen worden. Auch meine eigenen Mittheilungen über die Meningitis basilaris gummosa haben die Anregung zu einer Discussion gegeben, in welcher v. Frankl-Hochwart die klinischen Beziehungen, welche zwischen der tuberculösen und der syphilitischen Meningitis walten, zum Gegenstand bemerkenswerther Erörterungen machte.[1])

Bei einer vergleichenden Betrachtung der Symptomatologie dieser beiden Zustände kommt man zu der Ueberzeugung, dass in der Mehrzahl der Fälle die Unterscheidung leicht und sicher zu treffen ist. Die Meningitis tuberculosa ist in der Regel eine acute und progressiv verlaufende Erkrankung. Wenn auch Prodromalerscheinungen wochen- und monatelang dem Ausbruch des Leidens voraufgehen können, hat dieses selbst doch in der Regel eine Dauer von nur wenigen Wochen. Innerhalb dieses Zeitraumes schreitet die Krankheit unaufhaltsam zum Tode fort. Es kommt wohl auch einmal eine trügerische Remission vor, diese hat aber nur einen kurzen Bestand und macht schnell wieder den schweren Störungen der Hirnfunctionen Platz. Nur ausnahmsweise erstreckt sich die Krankheit über einen längeren Zeitraum, aber auch dann ist der progressive Charakter derselben deutlich ausgeprägt.

Ein ganz besonders wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist ferner in dem Gange der Temperatur gegeben. Dieselbe ist bei der syphilitischen Meningitis fast immer eine normale, erhebt sich nur ausnahmsweise einmal über die Norm, um auch dann nicht oder nur selten über 38·5° oder gar über 39° hinauszugehen. Bei der tuberculösen Meningitis ist dagegen in der Regel die Temperatur gesteigert, schwankt zwischen 38° und 39° auf und nieder, um gelegentlich auch einmal jäh anzusteigen oder tief abzufallen. Die Fälle, in denen die Eigenwärme nicht erhöht ist oder nur wenig über die Norm hinausgeht, sind so selten, dass sie in differentialdiagnostischer Hinsicht eine wesentliche Berücksichtigung nicht verlangen.

Die Nackensteifigkeit und die allgemeine Muskelrigidität bildet bei der syphilitischen Meningitis nur ausnahmsweise ein hervorstechendes Symptom, während sie bei der tuberculösen fast regelmässig vorhanden ist und zu den das Krankheitsbild beherrschenden Er-

---

[1]) Fournier bemerkt, dass das Gumma cerebri unter dem Bilde einer tuberculösen Meningitis verlaufen kann. Rilliez und Barthez weisen ebenfalls auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose, die auch durch einen von Dreyfous mitgetheilten Fall illustrirt wird, hin.

scheinungen gehört. Bei der Lues cerebri hereditären Ursprungs ist der Opisthotonus allerdings auch kein ungewöhnliches Symptom. Die Benommenheit fehlt bei der Mening. tub. auf der Höhe der Erkrankung niemals und erreicht im Verlaufe derselben einen hohen Grad, um schliesslich in Koma überzugehen. Bei der syphilitischen Meningitis kann sich zwar jederzeit Somnolenz, Bewusstlosigkeit und Koma einstellen, aber es ist die Regel, dass zwischen den Attaquen der Bewusstseinsstörung Phasen liegen, in denen das Sensorium völlig frei oder nur wenig getrübt ist: und es ist beachtenswerth, dass diese freien Intervalle auch noch im späteren Verlaufe des Leidens vorkommen.

Die Meningitis basilaris gummosa kann sofort mit den Erscheinungen der Hirnnervenlähmung einsetzen: bei der tuberculösen stehen die meningitischen Symptome im Vordergrunde und es gehen die Reizerscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle den Zeichen der Lähmung voraus.

Die tuberculöse Meningitis betrifft vorwiegend das Kindesalter, kann freilich auch noch im zweiten und dritten Decennium zur Entwicklung kommen, während sie im höheren Alter nur noch in vereinzelten Fällen auftritt. Die syphilitische Basalmeningitis entwickelt sich dagegen fast immer im reiferen Alter, bei Individuen, die das 20. und meist auch das 30. Lebensjahr hinter sich haben. Handelt es sich um congenitale Lues, so kann das Leiden natürlich auch in die Kindheit fallen.

Schliesslich ist die tuberculöse Hirnhautentzündung eine Erkrankung, die sich fast nur bei Personen mit tuberculöser Diathese entwickelt, d. h. bei Kindern tuberculöser Eltern oder bei Individuen, die mit anderweitigen Zeichen der Tuberculose (an den Lungen, den Knochen, Gelenken, Drüsen etc.) behaftet sind.

Es geht aus diesen Betrachtungen hervor, dass die Differentialdiagnose für gewöhnlich nicht mit Schwierigkeiten zu kämpfen hat, dass aber in vereinzelten Fällen durch die atypische Gestaltung des Symptomencomplexes und ein Zusammentreffen ungewöhnlicher Momente die Diagnose unsicher werden und für einige Zeit in der Schwebe bleiben kann (Wille, Wunderlich u. A. haben derartige Beobachtungen mitgetheilt). Der Verlauf und der Erfolg der Behandlung wird aber auch dann bald zur Klärung der Sachlage führen. Indess machen es vereinzelte Beobachtungen wahrscheinlich, dass, wenn auch wohl nur sehr selten, Mischformen von syphilitischer und tuberculöser Meningitis vorkommen.

Die einfache basale Meningitis ist eine an und für sich sehr seltene Erkrankung, doch sind einzelne Autoren geneigt, den erworbenen (idiopathischen) Hydrocephalus immer auf diese zurückzuführen. Dieses Leiden sowohl wie die Quincke'sche Meningitis serosa ist allerdings durchaus geeignet, die Erscheinungen eines syphilitischen Processes vorzu-

täuschen. Wenn auch die von den Gefässen abzuleitenden Symptome dabei zu fehlen scheinen, und die Neigung zu Remissionen, Intermissionen und vollkommenen Stillständen hier weit weniger ausgesprochen ist, als bei den verwandten Erkrankungen syphilitischer Natur, so dürfte eine sichere Entscheidung auf Grund des Krankheitsbildes selbst hier kaum zu treffen sein. Nicht einmal der sich auf den Erfolg der Therapie stützende Rückschluss auf den Charakter der Affection scheint, wie die Quincke'schen Beobachtungen lehren, hier Giltigkeit zu haben.

Zu Verwechslungen mit anderen Krankheiten gibt die syphilitische Basilarmeningitis nur höchst selten Anlass, doch kann das Leiden während gewisser Stadien in mannigfacher Weise verkannt und als Epilepsie, Dementia paralytica, Hysterie etc. gedeutet werden. Cornil erwähnt sogar einen Fall von Pachymeningitis externa gummosa, in welchem zuerst an Typhus und dann an Urämie gedacht wurde.

Die Meningitis und Meningoencephalitis syphilitica der Convexität ist in manchen Fällen ein nur unbestimmt charakterisirtes Leiden. Der heftige, meist localisirte und recht oft mit örtlicher Klopfempfindlichkeit verbundene Kopfschmerz ist aber immer geeignet, den Verdacht auf eine syphilitische Meningealaffection hinzulenken, namentlich dann, wenn er Nachts exacerbirt. Bildet er das einzige Symptom, so ist es zunächst nicht zu entscheiden, ob ein vom Schädel oder von den Hirnhäuten ausgehender Process vorliegt. In der Regel kommen aber früher oder später die Zeichen der Hirnaffection hinzu, die besonders dann gut markirt sind, wenn der Process seinen Sitz in der Gegend der motorischen Zone und des Sprachcentrums aufgeschlagen hat. Das Krankheitsbild hat in den typischen Fällen dieser Art grosse Aehnlichkeit mit dem der Rindentumoren, indem es beherrscht wird von den durch die fortschreitende Läsion der Rinde bedingten Herdsymptomen. So sind es die Zeichen der corticalen Epilepsie und Monoplegie, durch welche sich die Meningoencephalitis gummosa der motorischen Zone äussert. Zu den Krampfattaquen gesellt sich die Lähmung, die allmälig an Intensität und Ausbreitung gewinnt. Da die Gliome und anderweitigen Neubildungen dieser Gegend (auch die Meningoencephalitis tuberculosa) sich durch dieselben Herdsymptome manifestiren, ist die syphilitische Natur der Erkrankung keineswegs immer ohne Weiteres zu erkennen. In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen besonders folgende Momente in Betracht. Da die syphilitische Neubildung fast immer von den Meningen ausgeht, ist der Kopfschmerz meistens sehr ausgeprägt, örtlich begrenzt und sehr oft mit Empfindlichkeit gegen Percussion verbunden. Auch ist dieses Zeichen gewöhnlich schon im Beginne vorhanden. Anderweitige Neubildungen führen zwar auch recht oft zu dieser Erscheinung, aber es handelt sich da öfters um einen in der Tiefe sitzenden

diffusen, dumpfen Kopfschmerz, zu dem sich die örtliche Empfindlichkeit gegen Druck und Percussion erst spät gesellt, falls sie überhaupt zur Entwicklung kommt. Indess ist das durchaus kein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal, da der umschriebene Kopfschmerz etc. bei der Lues fehlen und auf der anderen Seite zu den prägnantesten Symptomen der anderweitigen Geschwülste gehören kann.

Schwerer fällt der Umstand ins Gewicht, dass der syphilitische Process in Folge seiner flächenhaften, wesentlich extracerebralen Ausbreitung in der Regel keine nennenswerthe Steigerung des Hirndruckes und somit auch keine ausgesprochenen Hirndrucksymptome bedingt. Es fehlt also sehr häufig die Stauungspapille, die stetig anwachsende Benommenheit, die Pulsverlangsamung etc. Freilich ist auch dieses Kriterium kein absolut zuverlässiges, denn einmal kann die Meningoencephalitis syphilitica so viel neugebildetes Gewebe produciren, dass ein umfangreicher Tumor in die Hirnsubstanz hineinwuchert, welcher wohl geeignet ist, den Druck zu steigern. Ferner verknüpft sie sich nicht so selten mit Geschwulstbildung an einer anderen Stelle des Gehirns und mit einem basalen Process, der die Optici direct in Mitleidenschaft ziehend das Bild der Neuritis optica und der Stauungspapille hervorzurufen vermag.

Auf der anderen Seite gehört es auch zu den Eigenthümlichkeiten der sich in dem motorischen Rindengebiet etablirenden anderweitigen Neubildungen, dass hier die Herderscheinungen den Allgemeinsymptomen lange Zeit vorausgehen und namentlich die Stauungspapille bis in die letzten Stadien hinein fehlen kann.

Auch in Bezug auf den Verlauf besteht eine grosse Verwandtschaft zwischen den syphilitischen und den anderweitigen Gewächsen dieser Gegend, insofern als die Krankheitserscheinungen sich hier wie dort anfallsweise, in Schüben entwickeln, wie das schon im Wesen der Jackson'schen Epilepsie liegt. Indess ist das Schwankende und Unbestimmte des Verlaufes, das Unduliren der Symptome bei der Hirnsyphilis doch weit ausgeprägter, während bei den nichtspecifischen Tumoren trotz der gelegentlich auftretenden Re- und Intermissionen die progressive Natur des Leidens wenigstens in dem Verhalten der Lähmungszustände gemeiniglich deutlich zu Tage tritt.

Von einigem Werth ist es dann noch für die Differenzirung, dass die Tendenz der syphilitischen Meningitis, sich in relativ kurzer Zeit über ein grösseres Flächenareal auszubreiten, sich durch die relativ schnell erfolgende Functionshemmung der verschiedenen Centren äussert, so dass die Monoplegie in kurzer Zeit in Hemiplegie übergehen und diese sich schnell mit Aphasie etc. verbinden kann. Auf die ausgedehnte Läsion ist es wohl auch zurückzuführen, dass psychische Störungen in der Mehrzahl der Fälle zum Krankheitsbild gehören. Es kommt ferner ziemlich

oft vor, dass sich die Convexitätsmeningitis mit einer basalen oder mit einer Geschwulstbildung an anderer Stelle verbindet, so dass die Symptome auf mehrfache Herde und damit auf die specifische Natur hinweisen.

Schliesslich kann die Wirksamkeit der antisyphilitischen Therapie auch hier den ausschlaggebenden Factor bilden. Freilich kommt es auch vor, dass das Jodkalium anderweitige Geschwulstprocesse günstig beeinflusst, so dass unter dem Gebrauch dieses Mittels die Erscheinungen zurücktreten oder zum Stillstand kommen. Es ist das aber so ausserordentlich selten, dass mit diesem Factum in praxi kaum zu rechnen ist.

Die einfache Neuritis gummosa eines oder einzelner basaler Hirnnerven ist meistens nicht schwer zu erkennen. Sie betrifft am häufigsten den N. opticus und die Augenmuskelnerven. Die Neuritis optica als isolirtes Hirnsymptom kann freilich auch auf anderer Basis entstehen (Nephritis, Alkoholismus, Diabetes, Influenza und andere acute Infectionskrankheiten). Alle diese Affectionen sind durch die Anamnese und die anderweitige Untersuchung leicht auszuschliessen. Hinzukommt, dass die Neuritis optica syphilitischen Ursprungs durch die schon mehrfach hervorgehobenen Intensitätsschwankungen der Functionsstörung ausgezeichnet und meistens der antisyphilitischen Therapie zugänglich ist.

Die Lähmung eines der Augenmuskelnerven ist so häufig eine Folge der Syphilis, dass dieses Symptom immer an erster Stelle auf Syphilis hindeutet, namentlich, wenn sie mit heftigem Kopfschmerz verknüpft ist. Die rheumatische Augenmuskellähmung kommt nur sehr selten vor und verläuft meistens schmerzlos. Gewisse diagnostische Schwierigkeiten könnte die periodische Oculomotoriuslähmung bereiten; indess kehrt diese in nahezu regelmässigen Intervallen wieder, betrifft meistens den gesammten Oculomotorius, während die syphilitische oft auf einzelne Zweige beschränkt bleibt; ferner hat der die periodische Lähmung begleitende Kopfschmerz gewöhnlich den Charakter des Migräneanfalls. Endlich betrifft das Leiden fast immer jugendliche Individuen und namentlich Kinder.

Auf die Unterscheidung der syphilitischen Augenmuskellähmung von der der Tabes dorsalis soll nachher eingegangen werden. Hier sei nur betont, dass die Ophthalmoplegia interna gewiss nur höchst selten, die Ophthalmoplegia externa auch nur in vereinzelten Fällen auf einer basalen Affection der Augenmuskelnerven beruht. Wo sich diese Störungen finden, und namentlich wo sie sich ohne meningitische und Tumorsymptome entwickelt haben, ist also in erster Linie an eine nucleäre Erkrankung, daher an Tabes dorsalis, Dementia paralytica, Poliencephalitis u. s. w. zu denken. Es bleibt aber zu beachten, dass

eine Erkrankung der Augenmuskelnervenkerne auch bei einer echt-syphilitischen Erkrankung des Nervensystems gelegentlich vorkommt. Das isolirte Symptom der reflectorischen Pupillenstarre kann die Folge einer syphilitischen Affection im Bereich der basalen Hirnnerven sein, wenngleich sich dann meistens nachweisen lässt, dass eine ausgebreitetere Augenmuskellähmung vorgelegen hat und die Pupillenstarre nach Ablauf derselben zurückgeblieben ist. Sie kann auch, wie Beobachtungen von Erb, Stolzenburg, Uhthoff zeigen, das einzige Symptom der cerebralen Lues überhaupt sein (man vergleiche dazu den anatomischen Befund von Kostenitsch). Deutet also diese Erscheinung auch in erster Linie auf eine beginnende Tabes dorsalis oder Dementia paralytica, so schliesst sie doch keineswegs die Diagnose Lues cerebri oder cerebrospinalis aus.

Auf die Differentialdiagnose der multiplen syphilitischen Neuritis wird nachher eingegangen werden.

Nicht so bestimmt charakterisirt wie die bisher angeführten Formen der Lues cerebri ist die syphilitische Arteriitis. Zunächst ist hervorzuheben, dass sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus und der Blei-Intoxication eine Erkrankung der Hirnarterien entwickeln kann, deren Symptomatologie der der specifischen Endarteriitis sehr verwandt ist. Indess ist der Nachweis dieser Aetiologie fast niemals mit Schwierigkeiten verknüpft. Auch kommt die Arteriitis auf dieser Grundlage viel seltener vor. Anders ist es mit der Unterscheidung der specifischen Arteriitis von der Endarteriitis deformans, respective von der gewöhnlichen senilen Arteriosklerosis. Es ist richtig, dass die syphilitische Gefässerkrankung meist in eine frühe Lebensepoche — in das dritte und vierte Decennium und bei hereditärer Lues selbst in die Kindheit — fällt, während die Arteriosklerosis sich meistens erst nach dem 50. Lebensjahre entwickelt. So führt Gajkiewicz an, dass die Hemiplegie bei Syphilis fast immer zwischen das 20. und 40. Lebensjahr falle, während in 228 aus der Literatur (Morgagni, Andral etc.) zusammengestellten Fällen gewöhnlicher Hemiplegie nur 16 auf das Alter unter 40 Jahren kamen. Ein abweichendes Verhalten ist aber auch nicht ungewöhnlich, indem sich bei spät erworbener Syphilis die luetische Gefässerkrankung im höheren Alter, und sich umgekehrt die einfache Arteriosklerosis auch einmal in einem jüngeren Alter ausbilden kann.

Die Endarteriitis specifica zeichnet sich gewöhnlich durch acutere Entwicklung aus. Auch sind die durch sie verursachten Beschwerden im Allgemeinen erheblichere als die der gewöhnlichen Arteriosklerosis. Besonders gilt das für den Kopfschmerz, der bei der letzteren ganz fehlen kann und nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreicht, während er bei der syphilitischen Form eine fast regelmässige Erscheinung bildet

und meistens von quälender Heftigkeit ist. Dazu kommt, dass die Exacerbationen desselben hier häufig in die Nachtzeit fallen. Auch die Beeinträchtigung der allgemeinen Hirnfunctionen: die psychischen Störungen, die Krampf- und Verwirrungszustände, welche als Zeichen der syphilitischen Gefässerkrankung oben geschildert sind, treten bei der senilen Arteriosklerose selten in so deutlicher Weise hervor. Die höheren Grade der letzteren sind zwar auch mit einer Beeinträchtigung der Intelligenz verknüpft; es fehlen aber in der Regel die rauschartigen Zustände, die Anfälle von Halbwachen, Halbschlafen, Halbträumen und die Zustände von Apathie abwechselnd mit unmotivirter Geschäftigkeit und Erregtheit, welche Heubner als charakteristisch für die specifische Erkrankung der Hirnarterien bezeichnet. Auch entstehen bei der senilen Gefässaffection die schweren psychischen Störungen gemeiniglich erst im Gefolge wiederholter Schlaganfälle. Die mit der Atheromatose des Greisenalters naturgemäss häufig zusammentreffende Dementia senilis dürfte zu Verwechslungen kaum Anlass geben.

In der Entwicklung der Lähmungszustände machen sich ebenfalls gewisse Unterschiede geltend. Da die syphilitische Endarteriitis nur selten zu Hämorrhagien führt, kommt hier fast nur die Thrombose in Frage. Dieser gehen nun in der Mehrzahl der Fälle vorübergehende Obturationen des Gefässrohres, welche sich durch leichte Insulte und passagere Lähmungszustände äussern, voraus. Wenn sich dasselbe auch bei der senilen Arteriosklerosis ereignen kann, so handelt es sich doch hier um eine seltenere und weniger ausgeprägte Erscheinung. Namentlich gehört es nicht zum Bilde derselben, dass die flüchtig auftauchende Hemiplegie dem Schlaganfall mit dauernder Lähmung tage- und wochenlang vorausgeht und sich mehrfach wiederholt. Bei der Embolie fehlen diese Prodrome ganz.

Besonders bezeichnend ist es aber für die syphilitische Gefässerkrankung, dass sie sich so häufig mit Meningitis und Geschwulstbildung verbindet. Auf diesen Umstand ist es zurückzuführen, dass das gewöhnliche Hirnherdsymptom: die Hemiplegie, die bei Schlaganfällen aus anderen Ursachen das einzig dauernde Residuum zu bilden pflegt, bei syphilitischen Individuen fast immer mit anderen Hirnsymptomen verknüpft ist. So ist die Hemiplegie mit Demenz oder nachfolgenden Delirien recht häufig auf Syphilis zurückzuführen. Oefter noch combinirt sie sich hier mit Lähmungssymptomen im Bereich der Augenmuskelnerven. Die Hemiplegie mit Pupillenstarre deutet in erster Linie auf eine syphilitische Hirnaffection. Gajkiewicz betont die Häufigkeit der Mydriasis bei der Hemiplegie specifischen Ursprungs. Ueberhaupt verdient der Umstand noch einmal hervorgehoben zu werden, dass das Nebeneinanderbestehen von Krankheits-

symptomen, die sich nicht von einem Herde ableiten lassen, sondern auf multiple anatomische Veränderungen hindeuten, besonders bezeichnend für die syphilitischen Affectionen ist, wenngleich dasselbe auch unter anderen Verhältnissen, z. B. bei multiplen Tumoren, Cysticercen, bei disseminirter Sklerose etc. beobachtet wird.

Die eigenthümliche Erscheinung, dass derselbe Hirnnerv in seinem centralen und in seinem basalperipherischen Verlaufe von einem Krankheitsprocess ergriffen wird, wird wohl kaum auf einer anderen Basis als auf der der Lues cerebri constatirt worden sein.

Althaus glaubte in der starken Erhöhung der Sehnenphänomene an den gelähmten Gliedmassen ein besonders charakteristisches Merkmal der syphilitischen Hemiplegie zu erblicken. Naunyn hat ihm schon widersprochen. Wenn es auch richtig ist, dass die lebhafte Erhöhung der Sehnenphänomene hier häufig beobachtet wird, so kommt dieselbe Erscheinung doch auch sehr oft bei Hemiplegien anderen Ursprungs vor.

Man kann noch anführen, dass sich die syphilitische Gefässerkrankung weit häufiger als die einfache Arteriosklerosis auf die Gehirnarterien beschränkt, so dass die Verhärtung und Schlängelung der fühlbaren peripherischen Arterien in dubio mehr für eine nichtsyphilitische Gefässaffection spricht.

Schliesslich darf es nicht unerwähnt bleiben, dass die temporäre Hemiplegie wie die flüchtigen Hirnsymptome überhaupt nicht nur bei Lues, sondern auch bei Intoxicationszuständen, z. B. beim Alkoholismus, der Urämie, der Encephalopathia saturnina etc. vorkommen. Es ist aber nicht erforderlich, die differentialdiagnostischen Kriterien, die sich aus diesem Hinweis von selbst ergeben, hier anzuführen.

Die isolirte Gummigeschwulst kann dieselben Erscheinungen hervorrufen wie jeder andere Tumor. Sie kann wie jede andere Geschwulst latent bleiben oder sich ausschliesslich durch Kopfschmerz verrathen (Beobachtungen von Peltier, Coyne, Knopf u. A.), sie kann andererseits alle die Symptome erzeugen, wie sie den Neubildungen von gleichem Sitze zukommen. So finden sich unter den beschriebenen Tumoren der motorischen Zone, des Thalamus opticus etc. mit charakteristischem Symptomencomplex nicht wenige, die in die Kategorie der Gummata gehören. In differentialdiagnostischer Hinsicht sind nur folgende Momente hervorzuheben: Da die Gummata meist von den Meningen ausgehen und in der Regel keinen grossen Umfang erreichen, so sind die Zeichen der allgemeinen Hirndrucksteigerung bei ihnen gewöhnlich wenig ausgesprochen. Auf den meningealen Ursprung und auf die so ungemein häufige Combination dieser Tumoren mit diffuser Meningitis in ihrer Umgebung ist es andererseits zurückzuführen, dass der locale Kopfschmerz in recht prononcirter Weise hervortritt und die Zeichen der diffusen

chronischen Meningitis sich oft mit denen der Geschwulst verbinden. Der meningeale Ursprung erklärt uns auch die Neigung dieser Gewächse, corticale und basale Herdsymptome zu verursachen. Am meisten bezeichnend sind aber die Eigenthümlichkeiten des Verlaufes, die durch den histologischen Charakter dieser Neubildung bedingt werden. Das schnelle Wachsthum, die Vergänglichkeit des Geschwulstgewebes und seine Neigung zur regressiven Metamorphose spiegelt sich in den genugsam betonten Schwankungen, Remissionen und Intermissionen und besonders in der Heilungstendenz wieder, die Geschwülsten anderen Charakters gar nicht oder nur in vereinzelten Fällen zukommt. Ebenso steht es fest, dass das Jod und Quecksilber die Gummata zur Rückbildung anregt, während andere Tumoren meistens ganz unbeeinflusst bleiben und nur ausnahmsweise in ihrem Wachsthum dauernd gehemmt werden. Dass die Gummata in der Regel in zahlreichen Exemplaren im Gehirn auftreten und sich nicht nur mit Meningitis, sondern auch sehr oft mit Arteriitis, Neuritis und deren Folgezuständen verknüpfen — diese Thatsache und ihr Einfluss auf die Symptomatologie ist schon genügend besprochen worden.

Die Lues cerebrospinalis erzeugt verschiedene Symptomenbilder, deren Deutung und Beurtheilung meist keine grossen Schwierigkeiten bereitet, besonders dann nicht, wenn es sich um den cerebralen Symptomencomplex der Meningitis basilaris gummosa handelt. Es wurde aber schon betont, dass in diesen Fällen nicht selten nur die Erkrankung des Gehirns und unter anderen Verhältnissen nur die des Rückenmarks und seiner Häute zu diagnosticiren ist.

Besonders aber ist hier der Ort, auf einige Krankheitsformen hinzuweisen, die gelegentlich zu Verwechslungen mit der Lues cerebri und cerebrospinalis Anlass geben. Zunächst kann die multiple Sarkomatose des Hirns und Rückenmarks sowie der Hirn- und Rückenmarksnerven ein Krankheitsbild erzeugen, das dem der Lues cerebrospinalis und im Speciellen dem der Kahler'schen Neuritis sehr ähnlich sein kann. Hier dürfte wohl nur die Berücksichtigung des Verlaufs zu einer klaren Erkenntniss führen. Bei der multiplen Sarkomatose handelt es sich um ein stetig fortschreitendes Leiden, bei dem wesentliche und wiederholt auftretende Remissionen wohl nie beobachtet werden. Demgegenüber zeichnet sich die Lues cerebrospinalis in der Mehrzahl der Fälle durch die schubweise Entwicklung der Krankheitserscheinungen, die Remissionen und Intermissionen, eventuell durch die völlige Rückbildung eines Theiles der Symptome oder des gesammten Leidens aus.

Das Symptomenbild der Lues cerebrospinalis kann dem der multiplen Sklerose sehr ähnlich sein. Besonders gilt das für die Fälle, in denen

die Spinalerscheinungen dem Typus der spastischen Paraparese entsprechen. In einer früheren Abhandlung sagte ich über diesen Punkt Folgendes: »In ihrer Verbreitung hat die multiple Sklerose insoferne eine Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen syphilitischen Erkrankungsformen des Nervensystems, als beide sich über das gesammte centrale Nervensystem und einen Theil der Hirnnerven ausbreiten. Die Aehnlichkeit in symptomatologischer Hinsicht ist zunächst dadurch bedingt, dass nebeneinander cerebrale und spinale Symptome bei beiden Zuständen in die Erscheinung treten. Ein wesentlicher Unterschied besteht aber schon darin, dass die Lues sich wesentlich an der Peripherie (Meningen, Wurzeln), die Sklerose dagegen im Mark entwickelt, dass der syphilitische Process eine Ausbreitung der Continuität nach (abgesehen von der seltenen disseminirten Form) gewinnt, während die Sklerose in zerstreuten Herden auftritt. Eine weitere nahe Verwandtschaft ist darin begründet, dass auch bei der disseminirten Sklerose häufig Remissionen und Exacerbationen und noch häufiger eine Unbeständigkeit und Flüchtigkeit der Einzelsymptome beobachtet wird. Die Sehstörung, die Anästhesie, die Parese etc. kann bei der Sklerose ähnlichen Schwankungen unterliegen, wie bei der Syphilis. Dennoch wird man nicht häufig in die Lage kommen, längere Zeit in diagnostischen Zweifeln zu verharren. Die gravirenden Hirnsymptome der disseminirten Sklerose sind von ganz anderem Charakter, als die der Hirnsyphilis; ich erinnere an den Nystagmus, die skandirende Sprache. Ferner ist das Zittern der Sklerose für diese Krankheit fast pathognomonisch. Auch fehlt die Benommenheit, die wenigstens anfallsweise bei der Lues cerebri fast immer beobachtet wird, während sie hier nur im Geleit der sehr seltenen apoplektiformen Anfälle auftritt. Weiter besteht auch bezüglich der spinalen Symptome insoferne ein Unterschied, als Reizerscheinungen (neuralgische Schmerzen, Hyperästhesie etc.) bei der Herdsklerose weit seltener sind als bei der Rückenmarksyphilis. Trotz alledem muss ich bekennen, dass ich in einzelnen Fällen nicht bestimmt zu entscheiden im Stande war, ob disseminirte Sklerose oder Syphilis des centralen Nervensystems in getrennten Herden vorliege.«

Inzwischen habe ich noch eine Reihe von Fällen gesehen, die mir die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose besonders vor Augen führten. Ich halte es deshalb für erforderlich, auf diese Frage etwas näher einzugehen. Da, wo die Symptome der Meningitis, respective der Gummigeschwulst, besonders der Kopfschmerz, das Erbrechen, die allgemeinen oder localisirten Krämpfe, die psychischen Attaquen etc. sehr ausgesprochen sind, wird man nicht an multiple Sklerose denken können. Von den Hirnsymptomen können wohl nur der Schwindel, die Sehstörung, die Augenmuskellähmung und die apoplektiformen Anfälle zu Fehldeutungen Veranlassung geben, wenn die eben erwähnten Erscheinungen

fehlen oder in den Hintergrund treten. In Bezug auf das Verhalten der Sehstörung und der Opticusaffection sind die folgenden differentialdiagnostischen Merkmale ins Auge zu fassen: Die passagere Amaurose und die verschiedenen Formen der Hemianopsie sind der Sklerose nahezu fremde Störungen, während sie bei Lues cerebri zu den häufigen Erscheinungen gehören. Die vollkommene Sehnervenatrophie kommt bei der Sklerosis multiplex fast nie vor, die höheren Grade derselben werden hier auch nur sehr selten beobachtet. Die einseitige oder doppelseitige Stauungspapille findet sich bei der Lues cerebri relativ häufig, bei der multiplen Sklerose so gut wie nie. Auch die ausgesprochene Neuritis optica hat man bei der Hirnsklerose nur in seltenen Fällen zu constatiren Gelegenheit. Die partielle Sehnervenatrophie ist die typische Form der sklerotischen Opticuserkrankung. Oft ist auch diese nur schwach ausgesprochen (Uhthoff). Wo sich diese Störung bei Lues findet, ist sie in der Regel mit einer erheblichen Beeinträchtigung der Sehschärfe verbunden, während der gleiche ophthalmoskopische Befund bei der disseminirten Sklerose mit normaler oder nur wenig beeinträchtigter Sehkraft einhergehen kann. Das centrale Skotom ist bei beiden Krankheitsformen nachgewiesen worden, doch scheint sich diese Sehstörung bei der Lues cerebri im Ganzen seltener zu entwickeln als bei der Sklerose.

Im Bereich des Augenmuskelapparates ist das Hauptsymptom der multiplen Sklerose der Nystagmus. Dieser tritt bei der cerebralen Lues ganz in den Hintergrund. Uhthoff hat ihn unter 100 Fällen zweimal und in der Literatur in 150 Fällen nur zweimal erwähnt gefunden. Ein reiner Nystagmus bei normaler Beweglichkeit der Bulbi gehört jedenfalls nicht zum Symptomenbild der Lues cerebri.

Die Augenmuskellähmung hat bei der disseminirten Sklerose häufig den Charakter der associirten; jedenfalls ist es ungewöhnlich, dass sie eine Lähmung des gesammten Oculomotorius, oder auch nur eine Parese aller seiner Zweige erzeugt. So sagt Uhthoff: »Ich habe in unserer Untersuchungsreihe nie Gelegenheit gehabt, eine complete Lähmung eines isolirten Augenmuskelnerven mit völlig aufgehobener Beweglichkeit auch nur vorübergehend zu beobachten, viel weniger solche, wo die Lähmung dauernd geblieben wäre.« Der Abducens ist häufiger isolirt betroffen als der Oculomotorius. Demgegenüber ist bei der Syphilis der Oculomotorius der einen oder beider Seiten der vorwiegend ergriffene Nerv. Besonders aber sind die Pupillensymptome der Sklerose fremd, Mydriasis und Myosis mit Pupillenstarre kommen hier nur in den seltensten Fällen vor (Uhthoff fand reflectorische Pupillenstarre mit Myosis in 100 Fällen einmal, Myosis mit träger Reaction viermal), während Erscheinungen im Bereich der Pupillennerven zu den gewöhnlichsten Zeichen der cerebralen Syphilis gehören.

Die Grosshirnherdsymptome, wie die Aphasie, Alexie, die corticale Epilepsie etc. gehören nicht zum Symptomenbilde der multiplen Sklerose.

Die Sprachstörung hat auch einen verschiedenen Charakter bei den beiden Zuständen. Das typische Skandiren findet sich wohl nur bei der Sklerose. Bradyphasie kommt allerdings auch bei Hirnsyphilis vor. Dysarthrie wird hier und dort gelegentlich beobachtet, indess erreicht dieselbe bei der Herdsklerose fast niemals einen höheren Grad, während sie sich bei der Lues in Folge encephalomalacischer oder gummöser Processe im Pons und in der Oblongata bis zur Anarthrie steigern kann.

Die spinalen Symptome können bei den beiden Krankheitszuständen so verwandt sein, dass auf Grund dieser eine Differenzirung häufig nicht vorgenommen werden kann, da der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse, der partiellen oder completen Myelitis sowie der der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion bei beiden vorkommt. Man kann nur sagen, dass da, wo die meningealen und Wurzelsymptome sehr ausgesprochen sind, in der Regel Lues zu Grunde liegt. Da, wo nur der Erb'sche Symptomencomplex der sogenannten syphilitischen Spinalparalyse vorliegt, wird man keineswegs multiple Sklerose ohne Weiteres ausschliessen können. In der Regel sind aber Hirnsymptome voraufgegangen oder noch vorhanden oder treten bei weiterer Beobachtung zu Tage. die nicht mit denen der Sklerose identisch sind, sondern die specifische Natur des Leidens erkennen lassen. Es ist zu beachten, dass dauernde und schwere Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction häufiger auf Lues spinalis als auf multipler Sklerose beruhen. Es verdient ferner Berücksichtigung, dass die multiple Sklerose meistens mit spinalen Symptomen einsetzt, während die Lues cerebrospinalis häufiger einen descendirenden Verlauf nimmt.

Die Wirksamkeit der antisyphilitischen Therapie ist schliesslich ein Moment von grosser Bedeutung. Es ist aber nicht zu vergessen, dass die Remissionen der Sklerosis multiplex in die Zeit der Behandlung fallen können, so dass aus diesem Verhalten Fehlschlüsse gezogen werden können. Wo sich jedoch die Besserung unmittelbar an diese Behandlung anschliesst, wird man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Syphilis des centralen Nervensystems zu stellen berechtigt sein.

Es ist auffällig, wie wenig Beachtung die Autoren bislang der Differentialdiagnose zwischen der Lues cerebrospinalis und der multiplen Sklerose geschenkt haben. In einzelnen Abhandlungen, z. B. in denen von Sachs und Sänger, scheint mir dieselbe auch in der Beurtheilung der einzelnen Fälle nicht gebührend berücksichtigt zu sein. Gilbert und Lion gehen allerdings unter Hinweis auf einen von Schuster im Jahre 1885 mitgetheilten zweifelhaften Fall mit einigen Bemerkungen

auf diese Frage ein; Uhthoff erörtert sie eingehend, aber nur vom Standpunkt des Ophthalmologen aus. Reinhold verdanken wir eine interessante Beobachtung, Sottas und namentlich Marie einige beachtenswerthe Angaben. Neuerdings hat v. Bechterew diesem Gegenstand eine Besprechung gewidmet, die aber bislang nur im Referat vorliegt.[1]) Obgleich ihm die klinischen und anatomischen Merkmale, welche seinen Fall von der multiplen Sklerose unterscheiden, aufgefallen sind, hat er doch die Verwirrung schaffende Bezeichnung: Sklerosis disseminata cerebrospinalis syphilitica gewählt.

An sehr vielen Punkten berührt sich der Symptomencomplex der Tabes dorsalis mit dem der Lues cerebri, spinalis und cerebrospinalis.

In erster Linie sind es die oculären Symptome, welche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedingen können. Freilich kommen diese in Wegfall gegenüber jeder neuritischen Form der Sehnervenaffection. Wo sich jedoch die reine Sehnervenatrophie findet, können diese Bedenken auftauchen. Handelt es sich um die stetig fortschreitende Form, so ist fast nur an Tabes (respective Dementia paralytica) zu denken. Einen besonders wichtigen Fingerzeig bietet das Verhalten der Sehstörung. Uhthoff betont, dass die totale, absolute, dauernde Amaurose bei der Lues nur in ganz vereinzelten Fällen vorkomme, während die Sehnervenatrophie bei Tabes und Dementia paralytica der Regel nach mit völliger Erblindung endigt. Ferner entwickelt sich die Amaurose bei Lues nicht in chronisch-progressiver Weise, sondern acut, subacut oder in Schüben. Hemianopische Gesichtsfeldstörungen gehören nicht zu den Vorkommnissen bei einfacher progressiver Sehnervenatrophie. Auch die Gesichtsfeldbeschränkungen, welche ihrer Art nach auf periphere Opticusstammaffectionen bei Hirnsyphilis hinweisen, zeigen häufig eine Form, welche für die progressive Opticusatrophie als eine mindestens sehr ungewöhnliche bezeichnet werden muss. Dahin gehört die hochgradige concentrische Einengung, das Erhaltenbleiben kleiner, ganz an der Peripherie gelegener keil- und kreissegmentförmiger Gesichtsfeldreste, das centrale Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie. Ebenso ist nach Uhthoff die Beschränkung der Sehstörung auf ein Auge, die sich bei Hirnsyphilis nicht selten findet, auf dem Gebiete der progressiven Sehnervenatrophie etwas sehr Ungewöhnliches. Desgleichen sei eine weitgehende Besserung und Rückbildung der Störung sowie ein starkes Schwanken im Verlauf derselben bei der progressiven Sehnervenatrophie so gut wie ausgeschlossen. Bei der progressiven Opticusatrophie ist es ferner durchaus als

[1]) Ueber syphilitische multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks etc. Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik etc. Sitzung vom 21. September 1895. Neurol. Centralblatt. 1896, Nr. 2.

Regel anzusehen, dass sich bei vorhandener Sehstörung auch schon eine ophthalmoskopische Veränderung findet, während bei der Hirnsyphilis der ophthalmoskopische Befund selbst bei hochgradiger Beeinträchtigung des Sehens ganz negativ sein kann.

Uhthoff vermuthet, dass es sich in jenen Fällen, in denen die progressive Sehnervenatrophie der Tabes angeblich zum Stillstand gekommen oder gar zur Rückbildung gebracht worden sein soll, um eine Verwechslung mit einer specifischen Erkrankung des Opticus gehandelt habe.

So dürfte also doch in der grossen Mehrzahl der Fälle die Sehnervenaffection der Tabes unschwer von der der Syphilis zu unterscheiden sein. Es ist aber bemerkenswerth, dass sich die tabische Sehnervenatrophie mit Hirnsyphilis und umgekehrt die syphilitische Neuritis optica mit Tabes dorsalis combiniren kann, wenngleich das gewiss nur ausserordentlich selten vorkommt. Ausserdem gibt es Fälle, in denen die progressive Sehnervenatrophie das einzige Krankheitssymptom bildet, sei es, dass es sich um eine monosymptomatische Tabes dorsalis — mit dem pathologisch-anatomischen Befund der echten Tabes — handelt oder um eine sich auch anatomisch auf die Sehnerven beschränkende graue Degeneration, also gewissermassen um ein Fragment der Tabes.

Ueberaus gross ist die Verwandtschaft zwischen den oculomotorischen Symptomen der Tabes dorsalis und denen der Lues cerebri s. cerebrospinalis. Auf die diagnostischen Schwierigkeiten hat Erb schon hingewiesen. Es gibt auf diesem Gebiet keine Störung, die nicht bei beiden Affectionen beobachtet würde. Besonders ist die passagere Augenmuskellähmung beiden gemein. Diese Thatsache hat schon zu der Vermuthung Anlass gegeben, dass die Augenmuskellähmung der Tabes, namentlich die in den früheren Stadien dieses Leidens auftretende, ein Product der Syphilis, eine echt-syphilitische Paralyse sei (Minor).

In einem Punkte unterscheidet sie sich aber doch wesentlich von der der Lues cerebri: sie entsteht fast immer schmerzlos, während die der Syphilis meist im Geleite von Kopfschmerzen und oft auch von anderen Cerebralerscheinungen auftritt. Wenigstens gilt das für die gewöhnliche Form der specifischen Augenmuskellähmung, die sich auf dem Boden einer basalen Meningitis, respective einer gummösen Neuritis, entwickelt. Es ist aber zuzugeben, dass die Lues cerebri und cerebrospinalis sich auch mit nucleärer Ophthalmoplegie verbinden kann (eigene Beobachtung) und dass diese dann, wie die tabische, ohne meningitische Reizerscheinungen entsteht. Die reflectorische Pupillenstarre und die Ophthalmoplegia interna spricht in zweifelhaften Fällen mehr für Tabes dorsalis (und Dementia paralytica). Dass sie aber auch bei Hirnlues und als einziges Zeichen der centralen Lues überhaupt vorkommt, ist oben schon angeführt worden. Gowers meint, das plötzliche Einsetzen der Augenmuskellähmung spreche

mehr für Tabes. Derselbe Schluss sei berechtigt, wenn die Erscheinungen ohne Behandlung schnell nachlassen und bald wiederkehren. Ich kann ihm darin keineswegs zustimmen, da die angeführten Kriterien sicher dieselbe Giltigkeit für die syphilitische Augenmuskellähmung haben. Auch der Schluss e juvantibus lässt hier im Stiche, da die tabische Ophthalmoplegie unter einer antisyphilitischen Therapie zurücktreten kann, weil sie überhaupt die Tendenz zur spontanen Rückbildung besitzt.

Auch für die anderen Hirnnervensymptome gilt es als Regel, dass sie bei Syphilis die Beziehungen zur Meningitis oder zur Gummigeschwulst erkennen lassen. Ihre Entwicklung unter Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit und anderen Allgemeinsymptomen spricht unbedingt für Lues. Auch die Gruppirung der Lähmungssymptome — z. B. die einseitige Paralyse benachbart entspringender Hirnnerven, wie die des Facialis, Abducens und Trigeminus — kann den Hinweis auf die specifische Natur enthalten. Die Facialislähmung gehört überhaupt nicht zum Bilde der Tabes dorsalis; andere Hirnnerven, wie der Acusticus, der motorische Trigeminus und der Hypoglossus, werden nur höchst selten ergriffen. Indess ist diesem Vorkommen doch Rechnung zu tragen.

Wenn auch die Bulbärsymptome der Tabes dorsalis besonders charakterisirt sind und sich wesentlich von denen der Lues cerebri — mögen diese nun neuritischen oder encephalomalacischen Ursprungs sein — unterscheiden, so wirkt doch hier wieder der Umstand erschwerend für die Beurtheilung, dass die Lues cerebrospinalis in vereinzelten Fällen mit denselben Erscheinungen: den gastrischen Krisen, Larynxkrisen, der Stimmbandlähmung, der Anästhesie im Gebiete des Trigeminus etc. einhergeht (eigene Beobachtung). Es kommt das jedoch nur so selten vor, dass diese Symptome in dubio für die Diagnose Tabes dorsalis entscheiden. Bei der tabischen Anaesthesia Quinti ist das Schmerzgefühl in erster Linie und nicht selten dieses allein beeinträchtigt, während die gewöhnliche Form der syphilitischen Trigeminusaffection alle Sensibilitätsqualitäten und vor Allem das Tastgefühl beeinträchtigt. Die Combination der Stimmbandlähmung mit Parese des Gaumensegels und der degenerativen Lähmung des spinalen Accessorius derselben Seite, welche in einem Falle von Lues constatirt wurde, dürfte wohl auch bei echter Tabes nur äusserst selten vorkommen. — Dass auch die Symptome der spinalen Syphilis denen der Tabes dorsalis mehr oder weniger völlig congruent sein können, ist oben dargelegt worden. Nur ausnahmsweise wird das Gesammtbild der Lues cerebrospinalis dem der Tabes dorsalis so ähnlich, dass man von einer Pseudotabes syphilitica zu sprechen die Berechtigung hat. Auch da bietet die sorgfältige Prüfung der Einzelerscheinungen und besonders die Berücksichtigung des Verlaufes in der Regel eine Handhabe für die Differentialdiagnose. So erwies sich in einem Falle

dieser Art die Sehstörung als eine nicht progressive, sie entsprach ferner dem Typus des centralen Skotoms, in diesem Punkte unterschied sich das Krankheitsbild von dem der Tabes dorsalis. In anderen war es auffällig, dass sich die blitzartigen Schmerzen auf ein bestimmtes Nervengebiet, nämlich auf das des Ischiadicus, beschränkten. Die Wiederkehr des Kniephänomens und besonders das wechselnde Verhalten desselben spricht in zweifelhaften Fällen für ein syphilitisches Rückenmarksleiden. Ueberhaupt sind es die erheblichen Verlaufsschwankungen, das Kommen und Gehen, das Umspringen der Symptome, durch welche sich die Pseudotabes syphilitica am meisten von der echten unterscheidet. Es ist zwar zuzugeben, dass auch bei dieser einzelne Erscheinungen trotz des fortschreitenden Charakters des Gesammtleidens eine Besserung erfahren und selbst völlig zurücktreten können (z. B. die Augenmuskellähmung, die Blasenschwäche, die Krisen und selbst die Ataxie); aber nie beobachten wir hier (wenn wir von der Augenmuskellähmung absehen) ein so brüskes Kommen und Schwinden einzelner Symptome und ganzer Symptomreihen. — Es ist aber immer im Auge zu behalten, dass sich die Tabes dorsalis mit spinaler, cerebraler und cerebrospinaler Lues verbinden kann, so dass nach Abheilung des syphilitischen Processes nur die Tabes restirt. Minor geht selbst so weit, Folgendes zu behaupten: »Einige Symptome der Tabes sind Erscheinungen der Syphilis des Nervensystems, andere sind nichtspecifische Folgezustände derselben Syphilis.«

Die Wirksamkeit der antisyphilitischen Therapie kann nur bis zu einem gewissen Grade darüber Aufschluss geben, wieviel von den vorliegenden Erscheinungen auf Rechnung des echt-syphilitischen Processes gebracht werden muss. Bleiben nach Anwendung derselben einzelne Zeichen übrig, die in den Rahmen der Tabes hineinpassen, so wird man die Diagnose Tabes dorsalis doch nicht eher zu stellen berechtigt sein, als bis dieselben durch ihren Verlauf die progressive Natur der zu Grunde liegenden Veränderungen an den Tag gelegt haben.

Ich habe eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen ich die Diagnose Hirn- oder Rückenmarkssyphilis stellen musste und auch durch antisyphilitische Therapie Besserung erzielte, während in der Folgezeit die unzweideutigen Symptome der echten fortschreitenden Tabes hervortraten.

Noch schwieriger kann die Differentialdiagnose zwischen der cerebrospinalen Syphilis und der combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks sein. Jedenfalls kann die Rückenmarkssyphilis ein Krankheitsbild erzeugen, in welchem sich Symptome der Hinterstrangdegeneration mit denen der Seitenstrangdegeneration vereinigen, z. B. die Ataxie im Verein mit der spastischen Paraparese hervortritt. Oft gibt da das Verhalten der Hirnsymptome Aufschluss, indem diese auf meningitische, gummöse oder arteriitische Processe hin-

weisen. Wo das nicht zutrifft, sind es wieder die Eigenthümlichkeiten des Verlaufes, welche das syphilitische Leiden kennzeichnen.

Der folgende, schon an einer anderen Stelle von mir mitgetheilte Fall mag das illustriren:

Ein am 26. November 1885 in die Nervenabtheilung der Charité aufgenommener 36jähriger Mann, der seit seiner Jugend an nervösen Beschwerden gelitten, 20 Jahre vor der jetzigen Erkrankung ein Ulcus venereum mit nachfolgender allgemeiner Drüsenschwellung acquirirt hatte und noch zur Zeit der Aufnahme verdächtige Drüsenschwellungen zeigte, erkrankte im April 1885 mit Parästhesien im rechten Oberschenkel, später auch im linken und heftigen blitzartigen Schmerzen in beiden Beinen; dazu kamen Harnbeschwerden, Sehstörung und Impotenz. Bei der Aufnahme constatirte ich eine Parese der unteren Extremitäten mit erhaltenem Kniephänomen, Sensibilitätsstörungen, Schwanken bei Augenschluss und Blasenstörung. Ich hielt es, namentlich auch in Rücksicht auf die bestehenden lancinirenden Schmerzen, fürs Wahrscheinlichste, dass eine combinirte Affection der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks vorliege. Während Patient zunächst noch leidlich marschiren konnte, stürzte er am 2. December (acht Tage nach der Aufnahme) beim Versuch, zu uriniren, paraplegisch zusammen. Es bestand völlige Lähmung der Beine und Harnverhaltung, das Kniephänomen war beiderseits aufgehoben. Schon am folgenden Tage konnte er die Beine wie vor dem Anfall bewegen, und das Kniephänomen war am linken Bein wieder schwach und unbestimmt hervorzurufen. In der nächsten Zeit ist das Schwanken der Lähmungserscheinungen ein ganz erhebliches, ausserdem bestehen Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen, Brechanfälle unter starkem Kopfschmerz. Schliesslich entwickeln sich die Zeichen einer Myelitis diffusa lumbalis mit vollständiger atrophischer Lähmung der unteren Extremitäten (Entartungsreaction). Der Kranke erlag den Folgezuständen der Cystitis. Leider gelangte von den Centralorganen des Nervensystems nur das Rückenmark zur Untersuchung. Es fand sich eine diffuse Erkrankung im Brust- und Lendentheil; in der Lendenanschwellung war die gesammte graue Substanz, sowie von der weissen vornehmlich das Gebiet der Hinter- und Seitenstränge betroffen. Die starke Betheiligung der Meningen und des Gefässapparates — es fand sich auch Phlebitis obliterans — deutete auf die specifische Natur der Affection.

Der Symptomencomplex der Landry'schen Paralyse kann sich auch auf syphilitischer Grundlage entwickeln. Heilung durch Hydrargyrum wurde mehrfach, z. B. in einem Buzzard'schen Falle erzielt. In einzelnen Fällen, in denen die Erkrankung mit der Landry'schen den schnellen ascendirenden Verlauf gemein hatte, haben aber anderweitige Symptome vorgelegen, die nicht zum Bilde der Paralysis ascendens acuta gehören, z. B. die Neuritis optica in einem von Knapp beschriebenen Falle (vgl. auch eine wichtige Beobachtung von Alexander).

Unter den für die Differentialdiagnose noch besonders in Betracht kommenden Erkrankungen des Gehirns, respective des centralen Nervensystems, sind hervorzuheben: die Dementia paralytica, die Hysterie und Neurasthenie.

In Bezug auf die Dementia paralytica muss ich auf den dieser Krankheit gewidmeten Abschnitt dieses Handbuches verweisen, möchte aber nicht versäumen, an dieser Stelle zu betonen, dass es Fälle und Formen der Lues cerebri gibt, deren Unterscheidung von der Paralyse der Irren schwierig und zeitweise selbst unmöglich sein kann (vgl. z. B. Beobachtungen von Foville, Desnos, Schüle, Fournier, Mairet. Targoula, Brasch, Dautrebente u. A.). Ferner soll daran erinnert werden, dass die Lues cerebri in Dementia paralytica ausgehen kann, wie das auch von Gowers betont wird. Ich habe selbst zweimal die Diagnose Dementia paralytica gestellt — und sie auch von Westphal in einem Falle stellen sehen — bei Personen, die durch eine antisyphilitische Behandlung geheilt oder doch soweit gebessert wurden, dass nach dem weiteren Verlaufe an der Diagnose: Lues cerebri nicht gezweifelt werden konnte. So hielt ich mich in einem Falle für berechtigt, Dementia paralytica zu diagnosticiren, als ich bei dem Patienten, der plötzlich tobsüchtig und paraphasisch geworden war, das Westphal'sche Zeichen und Pupillenstarre constatirte. Die Paraphasie bezog ich auf einen paralytischen Anfall, der nach der Schilderung Tags vorher voraufgegangen sein musste. Unter einer Mercurialcur gingen die psychischen Störungen und die Aphasie zurück, während die nunmehr dem Nachweis zugängliche und persistirende Hemianopsia dextra lehrte, dass es sich um ein syphilitisches Hirnleiden bei einem Tabiker oder um Lues cerebrospinalis handelte.

Die Symptomatologie der Neurasthenie und Hysterie ist von der der Lues cerebri so durchaus verschieden, dass man eine Verwechslung der letzteren mit den genannten Neurosen a priori für ausgeschlossen erachten sollte. Und doch gibt es Fälle, die zu diagnostischen Bedenken dieser Art und selbst zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben.

Die Erfahrung lehrt, dass Personen, die syphilitisch inficirt gewesen sind, sehr häufig von Neurasthenie oder Hysterie befallen werden. Es liegt das einmal an der grossen Verbreitung dieser Neurosen. Ausserdem ist die Syphilis in Folge der Gemüthsbewegungen, die die Ansteckung, das Bewusstsein, syphilitisch zu sein, die Nothwendigkeit, die Krankheit und die Behandlung geheim zu halten, die Furcht vor den Folgen derselben etc. mit sich bringt, sehr geeignet, die Hysterie und Neurasthenie ins Leben zu rufen. Man könnte auch daran denken — und es ist diese Vermuthung in der That ausgesprochen worden (Fournier) — dass die Toxine der Syphilis jene feinsten Veränderungen im centralen Nervensystem hervorrufen, die für uns zwar anatomisch nicht nachweisbar, doch ihren Ausdruck in den bekannten nervösen Beschwerden finden. Ebenso ist es in Erwägung zu ziehen, ob nicht der Gebrauch der antisyphilitischen Mittel in diesem Sinne auf das centrale

Nervensystem schädigend einwirkt. Fast in allen Fällen dieser Art, die ich selbst zu sehen und zu behandeln Gelegenheit hatte, konnte aber der Nachweis der psychischen Genese geführt werden. Es waren meistens gebildete Männer, die Werke über Syphilis und Nervenkrankheiten gelesen hatten, die genau darüber unterrichtet waren, dass die syphilitische Infection das Gehirn gefährdet, und das Gespenst der Hirnsyphilis oder der Dementia paralytica nicht aus den Augen verloren. Namentlich habe ich Aerzte unter dieser Form der Syphilidophobie leiden sehen. Die Gefahr liegt nun in dem Umstande, dass die subjectiven Beschwerden dieser Kranken in der That im Beginne als Lues cerebri imponiren können, denn Kopfschmerz und Schwindel, die gewöhnlichen Erscheinungen der Neurasthenie, können so hartnäckig sein, dass sie den Verdacht eines organischen Hirnleidens nahe legen. Auch die Schlaflosigkeit der Neurasthenischen, die schnell vorübergehenden Bewusstseinstrübungen, die zuweilen vorkommende momentane Hemmung der Sprache, die halbseitigen Parästhesien, die Klagen über Gedächtnissschwäche — diese und andere Beschwerden können leicht zu der Annahme führen, dass eine syphilitische Hirnkrankheit vorliegt. Und man wird umsoeher dazu verleitet, als die Patienten dieser Kategorie von dem Zusammenhang ihres Leidens mit der Syphilis überzeugt und auch dem Arzt diese Ueberzeugung aufzudrängen bestrebt sind. Für die Differentialdiagnose ist besonders Folgendes zu beherzigen: Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute führen in der grossen Mehrzahl der Fälle schon sehr früh zu objectiven Symptomen, die nicht zum Bilde der Neurasthenie gehören. Das gilt freilich nicht für die vom knöchernen Schädel ausgehenden luetischen Processe, die sich lange Zeit oder selbst dauernd ausschliesslich durch das Symptom des hartnäckigen Kopfschmerzes äussern können. Sobald sich Veränderungen im Bereich der Seh- und der Augenmuskelnerven oder auch an den anderen Hirnnerven nachweisen lassen, kann man über die Natur des Leidens nicht zweifelhaft sein. Ebenso ist das Auftreten epileptischer und cortical-epileptischer Anfälle, monoplegischer und hemiplegischer Zustände zu beurtheilen. Es ist nicht erforderlich, alle die Erscheinungen hier anzuführen, die ohne Weiteres den materiellen Charakter der Hirnaffection erkennen lassen.

Schwierigkeit bereiten denn in der That fast nur die Fälle, in denen der Kopfschmerz und der Schwindel die einzigen Symptome bilden. Der neurasthenische Kopfschmerz ist aber selten heftig; wenn er auch von dem Kranken als heftig und unerträglich bezeichnet wird, lehrt doch die Beobachtung, dass er nicht unter der Herrschaft eines mächtigen Schmerzes steht. Besonders bezeichnend ist es, dass alles, was den Patienten ablenkt und seine Psyche von dem Druck der Befürchtung entlastet, mildernd auf den Schmerz wirkt. Auch der Umstand fällt für

die Differentialdiagnose ins Gewicht, dass der neurasthenische Kopfschmerz in der Regel nicht in der Nacht exacerbirt, den Patienten nicht aus dem Schlaf herausreisst. Auch der Schwindel hat bei der Neurasthenie meistens ein besonderes Gepräge. Forscht man genauer nach, so versteckt der Kranke hinter dem Worte Schwindel häufig ein plötzlich auftretendes Angstgefühl, erst secundär stellt sich dann die Empfindung ein, als könne er sich nicht mehr auf den Füssen halten, als müsse ein Schlaganfall eintreten etc. Verbindet sich aber der Schwindel mit einer objectiv nachweisbaren Gleichgewichtsstörung, mit den Zeichen der cerebellaren Ataxie, so ist — vorausgesetzt, dass andere, besonders aurale Ursachen ausgeschlossen werden können — an Lues cerebri zu denken. Es mag hier daran erinnert werden, dass es eine Form des Ménière'schen Schwindels gibt, die auf syphilitischer Labyrintherkrankung beruht (Moos, Jégu u. A.).

Anfälle von Bewusstlosigkeit sind immer mit Vorsicht zu beurtheilen. Sie können bei Neurasthenie vorkommen. Es gibt namentlich eine hereditäre Form der Neurasthenie, bei welcher diese Erscheinung bei den von dem Leiden Betroffenen in den verschiedenen Generationen wiederkehrt. Auch ist es zu beachten, dass sich im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen bei Neurasthenischen derartige Anfälle einstellen können. Da das aber nur selten vorkommt, während die plötzlich auftretenden Bewusstseinsstörungen zu den gewöhnlichen Symptomen der Lues cerebri gehören, wird dieses Zeichen in zweifelhaften Fällen für die Diagnose Lues cerebri ins Gewicht fallen. Handelt es sich gar um tiefe und anhaltende Bewusstlosigkeit oder um die geschilderten pathologischen Rausch- und Dämmerzustände, so sind Zweifel nicht mehr berechtigt. Auch die anfallsweise auftretende Aphasie und Paraphasie kann zu Missdeutungen kaum Anlass geben. Man erinnere sich aber der Thatsache, dass auch Neurastheniker — namentlich solche, die sich ängstlich beobachten — nicht selten über ein Sich-Versprechen klagen. Bei genauer Nachforschung stellt sich da heraus, dass sie gelegentlich einmal in der Unterhaltung ein Wort verwechselt oder eine Silbe versetzt haben, während es zu Anfällen, in denen sie für Minuten oder für eine Viertelstunde die Worte nicht fanden oder sie verwechselten, niemals gekommen ist. Bei gründlicher Exploration gelingt es ferner fast immer, statt der Demenz, Apathie, Gedächtnissschwäche, Benommenheit und Verwirrtheit, wie sie bei Hirnsyphilis vorkommen, die bekannten psychischen Anomalien der Hypochondrie und Neurasthenie aufzufinden: die Verstimmung mit Neigung zur krankhaften Selbstbeobachtung, die Reizbarkeit, die Angstzustände etc.

Ein Theil dieser Erwägungen gilt auch für die Differentialdiagnose zwischen der Lues cerebri und der Hysterie. Hier kommen nur als ein

dieselbe erschwerendes Moment hinzu: die Lähmungszustände, die Krampfattaquen und die Gefühlsstörungen der Hysterie. Freilich sind diese an sich so charakteristisch, dass sie in der Regel leicht von den entsprechenden der organischen Hirnkrankheiten zu unterscheiden sind.

Es wurde aber oben z. B. eines Falles Erwähnung gethan, in welchem die temporäre Amaurose der Hirnsyphilis verkannt und als hysterische gedeutet wurde. Meist schützt schon der Umstand vor Verwechslungen, dass die syphilitische Amaurose, auch wenn sie nicht mit ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen einhergeht, fast immer mit Pupillenstarre verknüpft ist, da die zu Grunde liegende Erkrankung die optischen Gebilde vor dem Pupillenreflexcentrum betrifft (Chiasma, Tractus optici etc.). Ferner entsteht diese Amaurose nicht wie die hysterische im Gefolge von Gemüthsbewegungen, sondern im Anschluss an andere Hirnsymptome. Auch lässt sich fast immer feststellen, dass dem Eintritt der Amaurose schon längere Zeit eine Sehschwäche vorausging. — Haben nun die Symptome der Lues cerebri und cerebrospinalis überhaupt mit der hysterischen auch das Zeichen gemein, dass sie grossen Schwankungen unterworfen sind, plötzlich kommen und plötzlich schwinden, so weicht doch der Charakter der Erscheinungen fast durchwegs wesentlich von dem der hysterischen ab. Die Zeichen der peripherischen Hirnnervenlähmung, die bei der Lues so oft vorhanden sind, fehlen bei der Hysterie. Wenn die hysterischen Krämpfe sich auch einmal auf eine Körperseite beschränken, so entsprechen sie doch nach Entwicklung und Verlauf nicht dem Typus der Jackson'schen Epilepsie.

Besonders aber ist das Kommen und Gehen der hysterischen Symptome anders motivirt als das der cerebralsyphilitischen. Dort ist der Eintritt und meistens auch das Schwinden der Krankheitserscheinungen auf psychische Momente (Gemüthsbewegungen und Suggestiveinflüsse) zurückzuführen, während bei der Lues cerebri dieses Causalitätsverhältniss keine Rolle spielt. Nach alledem bin ich der Meinung, dass eine genaue Untersuchung und Beleuchtung des Falles fast immer zu einer sicheren Entscheidung führen wird. Ich möchte aber vor einem Fehler warnen: auf Grund eines hysterischen Symptomes oder zu Gunsten der Hysterie überhaupt alle Erscheinungen, ohne specielle Prüfung derselben, für hysterische zu halten. Die Hysterie verbindet sich so oft mit der Lues cerebri, dass mit dem Nachweis der Hysterie keineswegs die letztere ausgeschlossen ist. Bei hysterischen Personen, die syphilitisch inficirt gewesen sind, ist jede Krankheitserscheinung genau auf ihren Werth und ihre Bedeutung zu prüfen, und nur wenn sie alle in den Rahmen der Hysterie (diese Bemerkung gilt auch für die Neurasthenie) hineinpassen, kann man für die Beurtheilung und Behandlung die Syphilis ignoriren. So behandle ich seit Jahren einige Personen (Männer) an

Neurasthenie, respective Hysterie, die sicher syphilitisch inficirt gewesen sind, die sogar sicher an Lues cerebri gelitten haben, und bei denen die Residuen dieser Erkrankung noch vorhanden sind (Pupillendifferenz mit träger Reaction in dem einen, eine abgelaufene Opticusaffection in dem anderen Falle). Trotzdem habe ich in der ganzen Zeit keinen Anlass gehabt, zu den antisyphilitischen Massnahmen zu greifen, weil die vorhandenen Beschwerden nichts mit der Lues cerebri zu thun haben, sondern rein neurasthenischer Natur sind. Man kann in derartigen Fällen dadurch, dass man kritiklos immer wieder zum Jod und Quecksilber greift, Schaden anrichten. Aber es ist eine sehr sorgfältige Beobachtung nöthig, will man nicht in den anderen grösseren Fehler verfallen, die Recidive der Hirnsyphilis zu übersehen.

Die bei hereditärer Syphilis vorkommende Osteochondritis dürfte bei genauer Untersuchung kaum mit einer Lähmung verwechselt werden können. Die Schwellung, die Schmerzhaftigkeit bei activen und passiven Bewegungen unterscheidet diese Pseudoparalyse (Parrot) von einer echten. Zuweilen ist Crepitation nachweisbar. Trophische Störungen fehlen. Auch ist der Umstand für die Differentialdiagnose von Belang, dass die Epiphysenschwellung sich innerhalb der ersten Monate nach der Geburt und meist gleichzeitig an verschiedenen Stellen entwickelt.

Prognose.

Die Prognose der Hirnsyphilis ist von so vielen Factoren abhängig, dass nur wenig Allgemeingiltiges, für alle Fälle Zutreffendes über dieselbe gesagt werden kann. Fest steht, dass die Lues cerebri wie jede materielle Erkrankung des Gehirns ein ernstes, das Leben gefährdendes Leiden ist. Ebenso darf man behaupten, dass die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns weit grössere Chancen für die theilweise und selbst für die vollständige Wiederherstellung der Gesundheit bieten als die grosse Mehrzahl der anderweitigen materiellen Erkrankungen dieses Organs.

Bestimmtere, durch Verwerthung eines grossen Materials gewonnene Angaben haben Fournier, Naunyn, Rumpf und Hjelmman gemacht. Nach Fournier wird von den an Hirnsyphilis Leidenden etwa ein Drittel geheilt, die Hälfte gebessert, während ein Sechstel der Betroffenen an dem Hirnleiden zu Grunde geht. In circa 37% der Fälle bleiben schwere Störungen zurück.

Rumpf's Statistik bezieht sich auf 34 eigene Beobachtungen von Hirnsyphilis: In 5 Fällen war der Verlauf ein tödtlicher, Heilung wurde in 12 erzielt, in 8 blieb das Leben erhalten, aber unter schweren Krankheitszeichen, Besserung wurde in 6 erreicht, in 3 ist über den weiteren Verlauf nichts ermittelt worden.

Weniger günstig lauten die Angaben Hjelmman's. Die unglücklich verlaufenden Fälle — mit tödtlichem Ausgang oder Ueberleben mit schweren Störungen der Hirnfunctionen — machen mindestens die Hälfte, die Zahl der Geheilten höchstens den vierten Theil sämmtlicher Fälle aus. In den übrigen wird das Leiden gebessert.

Am gründlichsten ist diese so überaus wichtige Frage von Naunyn bearbeitet worden, seine Darlegungen verdienen eine eingehende Berücksichtigung. Sie beziehen sich auf die Prognose (und Therapie) der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Ausschluss der Tabes dorsalis und Dementia paralytica. Im Gegensatz zu den letztgenannten Affectionen sei die Prognose bei den wirklich specifischen Erkrankungen unzweifelhaft nicht so traurig, wenn auch ernst genug.

Ueber Fälle mit dauernder Heilung hat er in der Literatur wenige Notizen gefunden. Von solchen, in denen die Heilung für mehr als fünf Jahre nach der Cur garantirt ist, fand er bei Caspary 7, bei Fournier 3, bei einer Reihe anderer Autoren je 1 angeführt. Knorre,

Lancereaux, Beaumé, Passavant und Ljunggren haben je 1 Fall mitgetheilt, in dem die Heilung noch 2—3 Jahre nach der Cur constatirt wurde.

Unter den 88 Fällen von Syphilis des Centralnervensystems, die Naunyn selbst seit dem Jahre 1872 in der Königsberger Klinik behandelt hat, finden sich drei, die nach ihrer Heilung durch antisyphilitische Curen bereits seit über fünf Jahren von allen Symptomen frei sind, so dass sie als dauernd geheilt angesehen werden können. Dazu kommen fünf Fälle aus seiner Privatpraxis, in denen ebenfalls von einer dauernden Heilung gesprochen werden könne. Diese werthvollen Beobachtungen Naunyn's werden durch kurze Krankengeschichten erläutert.

Er gibt der Vermuthung Ausdruck, dass die Fälle von vollständiger dauernder Heilung nicht so selten seien, als es nach ihrem spärlichen Vorhandensein in der Literatur scheinen möchte, da die meisten sich nach der Cur der ärztlichen Beobachtung entziehen. Rechnet man die hinzu, in denen die Therapie zunächst Heilung brachte, der Kranke sich aber der weiteren Beobachtung zu früh entzog, als dass die Dauer der Heilung garantirt werden könnte, so sind von seinen 88 im Ganzen 24 als geheilt anzusehen. Gebessert wurden 49, 5 starben und bei 10 hatte die Behandlung keinen Erfolg.

Von 325 Fällen, die Naunyn aus der Literatur zusammengestellt hat, wurden 155 (48%) in dem zuletzt definirten Sinne geheilt, 170 (52%) nicht geheilt. Doch hält er mit Recht dieses Resultat für zu günstig, weil die Autoren mit Vorliebe solche Fälle veröffentlicht hätten, welche durch den unerwartet günstigen Ausgang oder durch andere besondere Momente ein specielleres Interesse zu bieten schienen.

Um nun über die die Prognose bestimmenden Factoren ins Klare zu kommen, hat Naunyn an der Hand von 232 (45 eigenen und 290 fremden) Beobachtungen über die Abhängigkeit derselben vom Lebensalter des Patienten, von dem zeitlichen Auftreten nach der Infection und nach den anderweitigen letzten Manifestationen der Syphilis, von der Einleitung der Behandlung, von der Form der Erkrankung u. s. w. Ermittlungen angestellt und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

1. Das Verhältniss zwischen geheilten und ungeheilten Fällen ist in den Altersclassen zwischen 20 und 40 Jahren fast das gleiche wie für die Gesammtsumme. Nach dem 40. gestaltet sich die Prognose etwas ungünstiger.

2. Tritt die Syphilis des centralen Nervensystems innerhalb der ersten 10 Jahre nach der Infection auf, so wird die Prognose von einer früheren oder späteren Entwicklung des Leidens innerhalb dieses Zeitraumes sehr wenig beeinflusst. Bei späterem Eintritt des Leidens scheint die Prognose sich ungünstiger zu gestalten.

3. Es ist für dieselbe annähernd gleichgiltig, ob seit der letzten syphilitischen Affection mehr oder weniger Zeit verflossen ist; sofern die zwischen ihr und dem Beginne der Erkrankung des Nervensystems gelegene nicht mehr wie ungefähr 10 Jahre beträgt. Tritt sie noch später auf, so scheint die Prognose entschieden ungünstiger zu sein.

4. Sie ist wesentlich besser in den Fällen, welche bald nach Beginn der Erkrankung, d. h. vor Ablauf der ersten vier Wochen des Nervenleidens in Behandlung kommen. In den später, selbst in den noch vor Ende des ersten Vierteljahres behandelten sind Heilungen erheblich seltener.

5. Eine relativ günstige Prognose gibt die Epilepsie; das gleiche gilt für die Fälle, in denen die Erscheinungen der Hirnreizung (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Erregungszustände) allein vorliegen oder das Krankheitsbild beherrschen und die mit neuritischen Affectionen (Neuralgie, Lähmungen der basalen Hirnnerven). Entschieden ungünstiger ist die Prognose der Monoplegien, Hemiplegien und Paraplegien und am schlechtesten die der gemischten Formen, d. h. solcher mit Symptomen aus mehreren der angeführten Gruppen und der schweren diffusen, die mit schwerem Darniederliegen der Functionen des Centralnervensystems im grossen Umfange einhergehen, während den Symptomencomplex bestimmende Herderscheinungen fehlen (Apathie bis zur Dementia, Symptomenbilder, die dem der Dementia paralytica verwandt sind etc.).

Naunyn's Erfahrung spricht nicht dafür, dass die »präoccupirte Behandlung« das Auftreten schwerer Formen der Syphilis begünstigt.

Im Einzelnen führt er noch Folgendes an: Wo ein gutes Resultat der Behandlung, eine Heilung oder wenigstens eine ihr nahe kommende Besserung erreicht wird, da lassen fast immer die ersten Anzeichen derselben nicht lange auf sich warten. Man kann dieselben da bei der Quecksilberbehandlung oft schon am Ende der ersten Woche, bei der Anwendung des Jodkalium oft schon nach 3—4 Tagen constatiren. Ist bei Jodbehandlung bis zum Ende der ersten Woche, bei energischer Quecksilberbehandlung bis zum Ablauf der zweiten Woche gar kein Resultat erzielt, so sind die Aussichten für jede dieser Behandlungsarten sehr gering. So wurde auch in den 155 Heilungsfällen, die Naunyn aus der Literatur gesammelt hat, in 45 der Beginn unzweifelhafter Besserung bereits in der ersten und in weiteren 18 Fällen in der zweiten Woche constatirt. Aus seiner persönlichen Erfahrung kann er über keinen Fall berichten, in welchem bis zum Ende der zweiten Woche jeder Curerfolg gefehlt habe und doch schliesslich noch Heilung eingetreten sei. Er hat ferner den Eindruck gewonnen, dass in Fällen, in denen es gelingt, eine Heilung herbeizuführen, diese auch bei den in der ersten Zeit nach derselben

eintretenden Recidiven erzielt werden kann. Immerhin nimmt nach seiner Erfahrung die Mehrzahl der Fälle einen ungünstigen Verlauf. In einer nicht geringen Zahl werden zwar Erfolge erzielt, aber Erfolge, die von Heilung weit entfernt sind. In dem einen oder anderen sieht man dann wohl diese Besserung unter wechselnd specifischer und nichtspecifischer Behandlung im Verlauf der Jahre noch mehr und mehr vorschreiten, statt dass sie, wie es gewöhnlich geht, bald wieder einem Recidiv weicht, natürlich mit immer mehr schwindender Aussicht auf Erfolg der Therapie.

Der grösste Theil der Naunyn'schen Angaben wird durch die Erfahrungen anderer Autoren und auch durch die meinigen bestätigt, so dass sie im Wesentlichen als Richtschnur für die Vorhersage dienen können. Indess bedürfen sie doch mancher Einschränkung und Ergänzung; namentlich ist über die Abhängigkeit der Prognose von der speciellen Form der syphilitischen Hirnkrankheit mancherlei anzuführen, was die Naunyn'schen Darlegungen ergänzt und modificirt.

Zunächst wäre es von Interesse, zu wissen, ob die Form, der Charakter und die Schwere der voraufgegangenen Erscheinungen der constitutionellen Syphilis die Prognose des Nervenleidens beeinflussen. Ueber diesen Punkt ist wenig Zuverlässiges bekannt.

Es steht fest, dass die Lues cerebri sich relativ häufig bei Individuen entwickelt, die von einer milden, nur durch geringfügige Secundärsymptome ausgezeichneten Form der constitutionellen Syphilis betroffen waren. Indess kann unter dieser Voraussetzung das Hirnleiden sowohl ein leichtes wie ein schweres sein, einen günstigen Verlauf nehmen oder tödtlich endigen. Es ist dabei zu bedenken, dass gerade in derartigen Fällen die Behandlung häufig eine unzureichende gewesen ist. Auf der anderen Seite gibt es eine Form der Syphilis, die, wegen ihres bösartigen Verlaufes als Syphilis maligna s. galopans bezeichnet, das Nervensystem häufig in Mitleidenschaft zieht und in relativ kurzer Zeit so schwere Störungen hervorruft, sich in so verheerender Weise über dasselbe ausbreitet und so oft einen tödtlichen Verlauf nimmt, dass man die Prognose der syphilitischen Nervenkrankheiten dieser Herkunft als ungünstig bezeichnen muss. Fournier, Gilles de la Tourette und Hudelo, Pick u. A. haben derartige Fälle, in denen Schlag auf Schlag ein Lähmungszustand dem anderen folgte und die Behandlung sich als unwirksam erwies, mitgetheilt.

Ob die mehrfach hervorgehobene und vor Kurzem wieder von Neumann betonte Thatsache, dass die Syphilis in Ländern mit hochentwickelter Cultur weniger schwere Krankheitsbilder erzeugt, auch für die Affectionen des Nervensystems Giltigkeit hat, scheint mir nach den vorliegenden Erfahrungen mehr als zweifelhaft zu sein.

Es ist auch behauptet worden, dass die extragenital erworbene Syphilis das Nervensystem besonders gefährde und besonders schwere Erkrankungen desselben erzeuge. Einzelne Beobachtungen scheinen für die Richtigkeit dieser Annahme zu sprechen, indess ist das zu Gebote stehende Beweismaterial doch ein zu spärliches, als dass man sichere Schlüsse aus demselben ziehen könnte. Es ist allerdings zu vermuthen, dass der ausserhalb der Geschlechtssphäre sitzende Primäraffect leichter übersehen, verkannt und zu spät behandelt wird.

Es ist hier auch der Ort, die Frage aufzuwerfen, ob die hereditäre und die erworbene Syphilis des Nervensystems in prognostischer Hinsicht verschieden zu beurtheilen sind. Die allgemeine Prognose der hereditären Lues ist entschieden eine weit schlechtere, als die der erworbenen, insofern als die Mehrzahl der von ihr ergriffenen Individuen innerhalb kurzer Zeit zu Grunde geht und nur ein sehr kleiner Theil das Pubertätsalter oder gar ein höheres erreicht. Auch bei den auf dieser Basis entstehenden Gehirnkrankheiten ist die Sterblichkeit eine grössere als bei denen der erworbenen Syphilis. Es darf aber nicht verkannt werden, dass Heilung und Besserung auch hier zu beobachten ist, und dass es kaum eine Form der Hirnsyphilis hereditären Ursprungs gibt, bei der nicht schon Erfolge erzielt worden wären. So sind die Augenmuskellähmung (v. Graefe, Hutchinson, Zappert etc.), die Hemiplegie (Steenberg), der Hydrocephalus (Steenberg, Heller, Sandoz), die Polyurie, die psychischen Störungen etc. (Demme) durch Mercur geheilt worden. Galezowski brachte bei einem hereditärsyphilitischen Kinde einen retrobulbären Tumor, der zu Exophthalmus geführt hatte, durch eine antisyphilitische Behandlung zurück etc. In anderen Fällen sind einzelne Erscheinungen, wie die Hemiplegie zurückgetreten, während erst nach einem Intervall von Jahren andere Symptome zur Entwicklung kamen und das Leiden selbst einen protrahirten Verlauf nahm. Die Möglichkeit, dass die Hirnaffectionen bei hereditärer Syphilis geheilt werden können, muss also unbedingt zugestanden werden.

Inwieweit wird die Prognose durch die voraufgegangene Behandlung des syphilitischen Primärinfects und der constitutionellen Syphilis beeinflusst?

Die Mehrzahl der Autoren, die über diesen Punkt Erfahrungen gesammelt haben, ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass die gründliche Behandlung das sicherste Mittel ist, um dem Eintritt der Hirnsyphilis vorzubeugen, dass aber auch trotz ausgiebigster Behandlung die Lues ihren Angriff gegen das centrale Nervensystem richten kann. Kaposi sagt: Je entschiedener und nachhaltiger die Behandlung in der ersten Periode ist, desto sicherer wird Recidiven vorgebeugt. Die Mehrzahl der Syphilidologen steht auf demselben Standpunkt. Hjelmman kommt zu

dem Resultat, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Gehirnsyphilis (82—88%) vor dem Auftreten der Hirnsymptome keine oder eine höchst unzulängliche Quecksilberbehandlung stattgefunden hat. Aehnlich spricht sich Lamy aus. Rumpf führt unter Anderem an, dass von vier seiner Patienten, bei denen die Hemiplegie im Frühstadium auftrat, drei keine Behandlung erfahren hatten, der vierte keine energische.

Mauriac u. A. stellen diesen günstigen Einfluss in Abrede.

Gowers bemerkt: Es kommt zweifellos vor, dass trotz geringer Behandlung der Primäraffection keine Spätsymptome auftreten und umgekehrt trotz der Behandlung schwere Hirnsymptome zum Vorschein kommen.

Ich darf aus meinen eigenen Beobachtungen schliessen, dass die Hirnsyphilis in besonders schweren Formen bei den Personen auftritt, bei denen die voraufgegangenen Manifestationen der Syphilis gar keine oder keine zweckmässige Behandlung erfahren haben. In einem Theil der von mir und Siemerling beobachteten Fälle mit tödtlichem Verlauf liess sich feststellen, dass eine antisyphilitische Behandlung vor Ausbruch des Nervenleidens überhaupt nicht vorgenommen worden war.

Indess ist das für die Entscheidung dieser Frage verwerthbare Material ein so bescheidenes, dass Schlüsse von voller Beweiskraft aus demselben nicht gezogen werden können.

Dass die präoccupirte Behandlung der Syphilis das centrale Nervensystem zur Erkrankung geneigter mache, wird von Rumpf u. A. behauptet. Naunyn hat dem widersprochen.

Auch über den Verlauf der Hirnsyphilis bei Individuen, bei denen der Schanker exstirpirt worden war, besitzen wir keine genügenden Kenntnisse und Erfahrungen. Nur das eine kann ich sagen, dass unter den von mir behandelten Personen mit schwerer Hirnsyphilis sich keiner fand, bei dem diese Ausschneidung vorgenommen worden war.

Es ist noch eine Reihe von accidentellen Momenten anzuführen, die bei der Vorhersage nicht vernachlässigt werden dürfen. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist der allgemeine Kräftezustand des Individuums. Bei einem kräftigen, gutgenährten Menschen mit gesunden inneren Organen ist die Prognose entschieden günstiger zu stellen, als bei herabgekommenen, kachektischen, mag die Entkräftung nun durch die Syphilis selbst oder durch anderweitige Leiden bedingt sein. Eine Nierenaffection erschwert die Prognose besonders auch wegen der Gefahren, die die Quecksilberbehandlung mit sich bringt. Auffallend häufig fand sich Tuberculose in den Fällen, die einen tödtlichen Verlauf nahmen. Wenn es auch richtig ist, dass da die Tuberculose meistens den

Tod herbeiführte, so geht doch aus den hieherzählenden Beobachtungen hervor, dass das Zusammentreffen dieser beiden Infectionskrankheiten das Leben besonders gefährdet. In einem Theil derselben erwies sich die antisyphilitische Therapie auch als völlig unwirksam gegen das specifische Hirnleiden.

Ebenso wird die Prognose wesentlich getrübt durch die Combination der Hirnlues mit Alkoholismus. Nicht allein dass die Mortalität durch denselben erhöht wird, er erschwert auch die volle Restitutio ad integrum. Mehrmals folgte der Ausbruch des Hirnleidens auf einen Alkoholexcess, so in einem Knapp'schen Falle, in welchem das syphilitische Nervenleiden einen besonders stürmischen Verlauf nahm und tödtlich endigte. Ich habe Personen an Hirnlues behandelt, die dem Abusus spirituosorum fröhnten, und bei denen sich das Recidiv wiederholentlich an einen Excess in Baccho anschloss. Ebenso konnte ich einigemale constatiren, dass unter diesen Verhältnissen die antisyphilitische Behandlung völlig versagte.

Eine ähnliche Rolle wie der Alkoholismus scheint die chronische Bleiintoxication zu spielen. Die Malariakachexie ist ebenfalls ein den Verlauf der Nervensyphilis ungünstig beeinflussendes Moment.

Naunyn hat, wie oben dargelegt, betont, dass die Hirnsyphilis, wenn sie nach dem 40. Jahre auftritt, eine etwas weniger günstige Prognose biete. Dass die Syphilis des Greisenalters nach dem Verlauf und den Erscheinungen als eine schwerere Krankheit aufzufassen sei, haben schon Ricord und Fournier behauptet, während Sigmund dieser Ansicht nicht beitreten konnte. Auch in Bezug auf die syphilitischen Hirnkrankheiten des Seniums haben die Beobachtungen der verschiedenen Autoren nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die im späten Alter erworbene Syphilis ihren krankmachenden Einfluss besonders auf den Gefässapparat ausübe und dadurch schwerere Formen der Hirnsyphilis erzeuge.

Ueber die Bedeutung der Kopfverletzung als Hilfsursache für die cerebrale Lues ist schon an anderer Stelle gesprochen worden. Hier sei nur auf einige Beobachtungen hingewiesen, in welchen bei Individuen. die von einer Kopfverletzung betroffen waren und später Lues acquirirt hatten, besonders schwere Erscheinungen der Hirnsyphilis hervortraten (v. Watrazewski). Auch kenne ich Fälle, in denen die Recidive der Hirnlues im Gefolge eines Trauma capitis zum Vorschein kamen.

Dass die neuropathische Belastung ein die Prognose ungünstig beeinflussendes Moment sei, ist behauptet worden. Es trifft das wohl auch insofern zu, als diese der Entwicklung der Dementia paralytica Vorschub zu leisten scheint. Ich habe aber nicht die Ueberzeugung gewonnen, dass die cerebrale Lues bei den neuropathisch Belasteten einen schwereren Verlauf nimmt.

In erster Linie bestimmend wirkt auf die Prognose der Charakter des syphilitischen Nervenleidens. Betrachten wir zunächst die Fälle, in denen dasselbe sich auf das Hirn beschränkt.

Die Prognose ist da relativ günstig zu stellen, so lange sich der Process extracerebral, d. h. an den Meningen und an den Nerven abspielt. So lange die Zeichen fehlen, die auf die Betheiligung des Gefässapparates hinweisen, kann es zu einem vollständigen Ausgleich kommen. Die umschriebene Meningitis syphilitica kann vollkommen ausheilen, mag sie ihren Sitz an der Basis oder an der Convexität haben. Das Gleiche gilt für die Gummigewächse dieser Localisation. Hat die von den Meningen ausgehende syphilitische Affection ihren Sitz an der Convexität, so sind die Chancen für Erhaltung des Lebens und für vollkommene Wiederherstellung im Ganzen grössere als bei basaler Localisation.

Die Betheiligung der Hirnnerven ist in der Regel nicht als ein besonders ungünstiger Factor anzusehen, da die durch die Compression derselben und die durch die Neuritis gummosa selbst bedingten Erscheinungen sich völlig zurückbilden können. Das ist ja gerade eines der besonders charakteristischen Merkmale der Lues cerebri, dass auch die Symptome, die wir sonst als ominöse zu betrachten pflegen, schwinden können, ohne Spuren des Krankseins zu hinterlassen. Am deutlichsten lässt sich diese Restauration am N. opticus verfolgen. Hier sehen wir die Neuritis optica und selbst die Stauungspapille sich zurückbilden und einem normalen ophthalmoskopischen Bilde Platz machen (Beobachtung von H. Jackson, v. Graefe, Hirschberg, Heubner, Mauthner, mir, Uhthoff u. A.). Ebenso kann die Amaurose und die Hemianopsie einem normalen Verhalten des Sehvermögens weichen. Dass ganz exquisite Stauungspapille binnen wenigen Wochen sich zurückbildet und auch das Sehvermögen fast zur Norm zurückkehrt, kommt nach Foerster überhaupt nur bei syphilitischer Neuritis vor. Hirschberg kennt einen Fall, in welchem die Heilung der Stauungspapille vor 10—12 Jahren erfolgte und eine definitive geblieben ist. Auf dem Gebiete der Hirnsyphilis, sagt Uhthoff, braucht man selbst bei völligem Verlust des Lichtsinns, sofern die Erblindung erst kurze Zeit besteht, die Hoffnung nicht aufzugeben. — Weit häufiger kommt es allerdings vor, dass die Stauungspapille, wenn das zu Grunde liegende Hirnleiden nicht tödtlich endigt, in eine theilweise Atrophie ausgeht. Ebenso muss zugegeben werden, dass eine Hemianopsie, wenn sie einmal längere Zeit bestanden hat, auch bei Syphilis selten ganz zurückgeht.

Das Gleiche gilt für die Lähmungserscheinungen im Bereiche der übrigen Hirnnerven: die Augenmuskellähmung, die Functionsstörungen im Gebiete des Trigeminus — mit Einschluss der Keratitis neuroparalytica —, des Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, sie alle

können durch eine antisyphilitische Therapie zur Norm zurückgeführt werden. Hutchinson stellt die Prognose für die Quintusaffectionen besonders günstig. Auch da, wo mehrere dieser Nerven gleichzeitig ergriffen sind, sieht man nicht so selten noch eine vollständige Heilung eintreten. Eines ist aber zu bemerken: dass unter diesen Verhältnissen eine Heilung mit Defect, mit einer persistirenden theilweisen oder vollkommenen Lähmung eines Hirnnerven, häufiger zu Stande kommt, als die complete.

Und zwar ist die Prognose für die Wiederherstellung der Function nicht zum geringsten Theile abhängig von der Dauer der Functionsstörung, d. h. je länger die Lähmung eines Nerven bereits bestanden hat, desto unwahrscheinlicher ist es, dass sie vollständig schwinden wird. Je länger der Nerv der Compression oder auch der Durchwucherung und Entzündung ausgesetzt war, desto grösser ist gemeiniglich die Zahl der Fasern, die bereits zur Atrophie gebracht worden sind. Und dass diese wieder functionsfähig werden, ist bislang für die Hirnnerven nicht nachgewiesen. Am Opticus haben wir also in dem Verhalten des ophthalmoskopischen Bildes einen gewissen Massstab für die Prognose: die entzündlichen Veränderungen sind reparabel, die Atrophie wird meistens nicht mehr vollständig zurückgebracht. Es ist zwar auch da noch eine Besserung möglich. Namentlich kann die sie begleitende Sehstörung, da sie trotz des Befundes der theilweisen Atrophie zum Theil auf neuritischen Veränderungen beruhen kann, noch bis zu einem gewissen Grade gehoben werden. Durchaus infaust ist die Prognose nur bei der reinen, fortschreitenden Sehnervenatrophie, wenngleich auch da von einzelnen Autoren noch eine gewisse Besserung constatirt worden ist (Gutmann, Saenger u. A.). Von der grossen Mehrzahl wird dagegen hervorgehoben, dass das Quecksilber keinen Einfluss auf diesen Process habe oder sogar den Fortschritt der Degeneration beschleunige. In praxi ist es natürlich nicht immer möglich, die durch Compression entstandene descendirende Atrophie von der primären zu unterscheiden, und dieser Umstand ist wohl auch die wesentliche Ursache der so differenten Angaben.

Es ist bei der prognostischen Beurtheilung der syphilitischen Meningitis immer im Auge zu behalten, dass auch die Jod-Quecksilbertherapie nur die neugebildeten Producte der Syphilis zur Resorption bringen kann, und dass es sich dabei meistens nicht um einen einfachen Schwund der zelligen und nekrobiotischen Massen handelt, sondern Narbengewebe zurückbleibt, respective an die Stelle derselben tritt. Wenn somit die Therapie auch entlastend auf die Nerven und die nervösen Elemente dadurch wirkt, dass sie den Druck aufhebt, der von den Geschwulstmassen ausgeht, so kann sie doch nicht die von den Bindegewebsschwarten auf die von ihnen umschlossenen Nerven ausgeübte Compression beseitigen.

Ja es ist durchaus begreiflich, dass unter diesen Verhältnissen in Folge der durch die Cur bewirkten Narbenretraction auch einmal neue Erscheinungen oder eine Zunahme der alten durch die Behandlung bedingt werden kann. Ob auf diesen Narbenzug die fortgesetzte Anwendung der specifischen Mittel noch einen Einfluss hat, ist fraglich. Jedenfalls ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die syphilitische Schwarte im Laufe langer Zeiträume noch Veränderungen erfährt, die einer Rückbildung gleichkommen.

Aus meiner eigenen Erfahrung[1]) kann ich zur Prognose der syphilitischen Basilarmeningitis folgende Beiträge liefern: In zwei Fällen, in denen neben den allgemeinen Hirnerscheinungen nur Stauungspapille nachweisbar war, sah ich unter antisyphilitischer Behandlung Heilung eintreten. In einem dritten und vierten bestand neben heftigem Kopfschmerz, Benommenheit und Verwirrtheit nur Oculomotoriuslähmung und Sehstörung (ohne Befund); durch eine Mercurialcur wurde Heilung erzielt. In drei weiteren, in welchen neben den Allgemeinsymptomen eine partielle oder totale Oculomotoriusparese vorlag, war die Wiederherstellung eine vollkommene. In einem anderen, in welchem ausserdem eine partielle Atrophie der Sehnerven vorhanden war, gingen alle Erscheinungen bis auf diese zurück. Volle Genesung wurde ferner herbeigeführt bei einem Patienten, der die Erscheinungen des Kopfschmerzes, der Benommenheit, Nackensteifigkeit, Pulsverlangsamung und Ptosis bot. In zwei Fällen machten sich neben den Allgemeinsymptomen (zu denen auch Polydipsie und Polyurie gehörten) Lähmungserscheinungen im Bereich der Augenmuskelnerven sowie Reiz- und Lähmungssymptome im Gebiete des Trigeminus und Facialis geltend; die Heilung war in dem einen eine vollständige, in dem anderen blieb eine einseitige Pupillenstarre zurück. In einem dritten, welcher durch die Erscheinungen des Kopfschmerzes, der Polyurie und Hemianopsia bitemporalis ausgezeichnet war, kam es zur vorläufigen Heilung, nach circa 6 Monaten führte aber ein apoplektischer Insult neue Lähmungssymptome herauf, die sich auch wieder ausglichen. Eine andere Beobachtung bezieht sich auf einen Patienten, bei welchem neben Kopfschmerz, Benommenheit, Ohnmachtsanfällen, Polydipsie und Polyurie, Augenmuskellähmung, Neuritis optica, Anosmie, sowie einseitige Facialis-, Quintus- und Acusticuslähmung bestand; durch antisyphilitische Behandlung wurde eine wesentliche Besserung herbeigeführt. Den Exitus sah ich in der Regel nur bei Betheiligung des Gefässapparates oder bei Ausbreitung des meningitischen, respective gummösen Processes auf die hintere Schädelgrube eintreten.

---

[1]) Ich verweise auch auf die unter meiner Leitung verfasste Dissertation von Harmsen, Beitrag zur Diagnose und Prognose der Hirnsyphilis. Inauguraldissertation. Berlin 1890.

Am grössten ist aber auch unter meinem Beobachtungsmaterial die Zahl der Fälle, in welchen unter der Behandlung nur eine mehr oder weniger weitgehende Besserung erfolgte. Sowohl bei diesen wie bei einem grossen Theil der beim ersten Ausbruch des Hirnleidens vollkommen geheilten wird die günstige Prognose noch dadurch in Frage gestellt, dass es früher oder später zu Rückfällen kommt. Es ist leider, wie das schon Naunyn betont hat, sehr schwer, zu ermitteln, wie viele von den Individuen, die von uns an Lues cerebri behandelt wurden, dauernd geheilt bleiben, und wie gross der Procentsatz der von Rückfällen Betroffenen ist, da wir einen Theil unserer Patienten aus den Augen verlieren. Von sieben der von mir Behandelten weiss ich bestimmt, dass die Heilung schon seit 5—10 Jahren angedauert hat. Bei einem achten, einer Frau, welche ich vor circa 10 Jahren mit Uhthoff an Meningitis basilaris syphilitica behandelte, ist jetzt ein Recidiv eingetreten, das aber ebenfalls wieder unter specifischer Behandlung zurückzugehen beginnt.

Dazu kommt eine grosse Anzahl von Fällen, in denen nur eine unvollständige Heilung des Leidens erzielt wurde, aber der Stillstand des Processes noch nach vielen Jahren constatirt werden konnte.

Für die Prognose der Meningitis basilaris ist es günstiger, wenn der Process sich auf die eine Seite beschränkt, als wenn er die Hirnnerven doppelseitig ergreift. Wenigstens ist im letzteren Falle eher zu erwarten, dass ein Defect zurückbleibt.

Die Localisation der Erkrankung in der hinteren Schädelgrube verschlechtert die Prognose quoad vitam, weil hier leicht ein Uebergreifen auf die Medulla oblongata und den Vagus erfolgt und auch die Betheiligung der hier verlaufenden Arterien das Leben in hohem Masse gefährdet. Indess sind Fälle mitgetheilt — und ich habe auch einen dieser Art gesehen —, in denen die Erscheinungen einer Gummigeschwulst der hinteren Schädelgrube unter antisyphilitischer Behandlung vollkommen zurücktraten.

Die meningitischen und gummösen Processe der Convexität können auch dann vollkommen ausheilen, wenn bereits die Zeichen der Rindenläsion hervorgetreten sind. Namentlich sind die Aussichten noch relativ gut, solange nur corticale Reizerscheinungen vorliegen. So wird von vielen Autoren (Fournier, Charcot, Rumpf, Naunyn, Lamy u. A.) betont, dass die syphilitische Epilepsie — es ist damit die Jackson'sche Form vornehmlich gemeint — die beste oder doch eine relativ gute Prognose gebe. Natürlich ist diese auch abhängig von der Dauer des Leidens, von der Ausbreitung des Processes, von dem Umfang und dem Charakter der corticalen Affection. Hat die Meningitis lange bestanden, so wird auch im Falle der erfolgreichen Cur voraussichtlich eine feste

Narbe zurückbleiben, die einen dauernden Reizzustand unterhalten kann, so dass die Epilepsie bestehen bleibt. Sind die Rindenschichten nur oberflächlich und im kleinen Umfang in Mitleidenschaft gezogen, so braucht keinerlei dauernder Ausfall der Rindenfunctionen zu persistiren. Eine encephalitische oder gummöse Erkrankung des Cortex kann völlig zurückgehen, ohne eine schwere Destruction der nervösen Elemente zu bedingen. Ist es hingegen zur Erweichung gekommen, so ist diese durch die Behandlung nicht zu beeinflussen.

Die Beobachtungen, welche sich auf die Heilung der corticalen Epilepsie beziehen, sind zahlreich, ich verweise auf die von Zambaco, Jackson, Hutchinson, Charcot, Neumann, Charlouis, Rumpf, Bense u. A. mitgetheilten Fälle und verfüge über circa 5—6 eigene Beobachtungen. Auch die Monoplegie kann unter diesen Verhältnissen völlig zurücktreten, wenn sie noch nicht allzu lange bestanden hat. In vier Fällen meiner Beobachtung waren es die Erscheinungen der corticalen Epilepsie und Monoparesis (faciobrachialis s. cruralis) oder Hemiparesis mit oder ohne Sensibilitätsstörungen, auf welche die Inunctionscur einen heilenden Einfluss ausübte. Die Betroffenen konnten gesund entlassen werden, doch habe ich über ihr späteres Geschick nichts in Erfahrung bringen können. Naunyn berichtet über einen Fall von dauernder Heilung. Einer meiner Patienten, der neben den Symptomen einer typischen Rindenepilepsie nur eine Monoplegia cruralis (namentlich des Peroneusgebietes) zeigte, wurde durch die Behandlung nur gebessert, indem die Anfälle seltener auftraten; ich verlor ihn aus den Augen und erfuhr später von seinem Tode. Ich kenne andere Fälle dieser Art, in denen durch die specifische Behandlung nur ein Rückgängigwerden aller Lähmungssymptome oder eines Theiles derselben erzielt wurde, während die Anfälle fortbestanden; im Gegensatz dazu steht ein Fall, in welchem die Monoparesis bestehen blieb, während die corticalen Reizerscheinungen und der Kopfschmerz etc. beseitigt wurden.

Die Aphasie corticalen Ursprungs wird nicht so selten durch die antisyphilitische Behandlung geheilt. Zahlreiche Beobachtungen dieser Art finden sich in der Literatur verstreut. Von meinen eigenen gehören drei oder vier hieher, in einigen anderen ist es nicht zu entscheiden, ob es sich um eine corticale Affection gummöser Natur oder um einen Folgezustand der Gefässaffection gehandelt hat. In einem derselben lagen die Symptome der corticalen Epilepsie, der Hemiparesis dextra und motorischen Aphasie vor, und alle diese Symptome bildeten sich unter Hydrargyrumbehandlung zurück: doch blieb noch jahrelang eine gewisse Schwerfälligkeit im Sprechen und Denken bestehen, die jetzt — die Erkrankung fiel in das Jahr 1890 — ebenfalls gewichen ist, soweit ich bei einer vor Kurzem vorgenommenen Untersuchung in der Sprechstunde feststellen konnte.

Unter meinem Obductionsmaterial treten die Fälle mit Meningoencephalitis syphilitica der Convexität sehr zurück. Es mag das zum Theil darauf beruhen, dass der Process sich hier nicht so häufig localisirt als an der Basis. Besonders aber bin ich geneigt, die Thatsache darauf zurückzuführen, dass dieses Leiden das Leben weniger gefährdet. Soweit meine Erinnerung und meine Notizen reichen, habe ich nur vier Fälle dieser Art auf dem Leichentisch gesehen.

Wesentlich schlechter ist die Prognose der Arteriitis und Endarteriitis syphilitica, mag diese nun allein bestehen oder eine die Meningitis und Geschwulstbildung begleitende Veränderung bilden.

Die Frage nach der Heilbarkeit dieser Arterienaffection wird freilich verschieden beantwortet. Von Vielen wird sie direct in Abrede gestellt. Andere weisen darauf hin, dass die syphilitische Arteriitis der oberflächlich verlaufenden, der directen Beobachtung zugänglichen Arterien der Rückbildung fähig sei. Es wird da meistens eine oft citirte Beobachtung von Leudet angeführt, welcher beobachtet haben will, dass die Verdickung und Obliteration der Arteria temporalis unter antisyphilitischer Behandlung zurückging. Dieulafoy und Mendel wollen Aehnliches an der Arteria radialis constatirt haben. Demgegenüber beruft sich Naunyn auf einen Ausspruch von Mikulicz, nach welchem die syphilitische Gefässerkrankung der Arterien an den Extremitäten für unheilbar gelte.

Soviel dürfen wir wohl als feststehend annehmen, dass, wenn auch ein Stillstand der Zellenproduction und vielleicht eine gewisse Rückbildung des Processes durch die antisyphilitische Behandlung erreicht werden kann, diese Beeinflussung doch selten einer völligen Heilung gleichkommt, indem die einmal veränderte Arterienwand ihre Elasticität eingebüsst hat und nachgiebiger geworden ist oder durch ihre fibröse Beschaffenheit und Verdickung die Circulation beeinträchtigt. Es wird also auch dann noch zur Aneurysmabildung und Obliteration kommen können. Immerhin ist es nicht zu bezweifeln, dass durch die Therapie den schweren Folgezuständen der Gefässaffection am wirksamsten vorgebeugt wird.

Weit mehr aber noch beruht der ungünstige Einfluss der syphilitischen Arteriitis auf die Prognose in dem Umstande, dass sie Folgezustände schafft, die an sich nicht specifischer Natur und damit auch der antisyphilitischen Behandlung nicht zugänglich sind. Es sind das die Blutungen und die Erweichungen. Wir haben die letzteren besonders ins Auge zu fassen.

Die Folge des Gefässverschlusses: die Nekrobiose ist kein syphilitischer Process. Ist sie einmal eingetreten, so haben Jod und Mercur keinen Einfluss. Das ist von allen Forschern auf dem Gebiete der Hirnlues erkannt und ausgesprochen worden. Hutchinson, Fournier,

Gowers, Rumpf u. A. haben auf den bedrohlichen Charakter der Arteriitis syphilitica hingewiesen, Löwenfeld nennt sie die gefährlichste und insidiöseste der syphilitischen Gehirnaffectionen, und vor Allem hat Heubner diesen Process auch im Hinblick auf seine Prognose studirt. Er sagt unter Anderem etwa Folgendes: Verhältnissmässig am raschesten scheint die Form mit Gefässerkrankung zu verlaufen, selbst innerhalb weniger Tage, öfter innerhalb weniger Wochen. Der Ausgang ist häufig genug der tödtliche. Als ein besonders ominöses Zeichen betrachtet er das auf Arteriitis beruhende tiefe Koma.

Da die Hemiplegie bei Syphilitischen in der grossen Mehrzahl der Fälle auf einer nichtsyphilitischen Zerstörung der motorischen Bahnen beruht, ist sie ein besonders gefürchtetes Symptom der Lues cerebri. Freilich gibt es eine passagere Form derselben, welche kommt und wieder schwindet. Leider ist sie oft genug der Vorbote einer definitiven. Immerhin können wir die Hemiplegie erst als voraussichtlich irreparabel bezeichnen, wenn sie einige Wochen bestanden hat, ohne eine andere Veränderung erfahren zu haben, als jenen geringen Grad von Besserung, den wir auch sonst bei stationärer Hemiplegie beobachten.

Die passagere Hemiplegie — von der wir annehmen, dass sie auf Anämie der motorischen Bahnen in Folge der ungenügenden Ernährung durch das verengte oder obliterirte Gefässrohr beruht — hat wohl nur eine Dauer von einigen Stunden oder ein paar Tagen. Es ist richtig, dass man eine syphilitische Hemiplegie auch nach einem Zeitraum von 5—8 Tagen noch zuweilen ganz zurücktreten sieht, indess ist das schon ungewöhnlich; jedenfalls liegt dann keine umfangreiche Erweichung der inneren Kapsel vor. Wenn sich diese entwickelt hat, deckt sich die Prognose der Hemiplegie mit der der nichtsyphilitischen. Heubner sagt allerdings: Indess nach Monaten und Jahren können auch diese starken Hemiplegien, falls nicht neue Zwischenfälle eintreten, ganz langsam verschwinden.

Eins ist noch zu berücksichtigen. Die Hemiplegie kann corticalen Ursprungs sein und auf meningo-encephalitischen, respective gummösen Veränderungen beruhen. Unter diesen Verhältnissen ist auch noch nach längerer Zeit ein vollständiger Ausgleich möglich. Aber die so bedingte Hemiplegie ist fast immer daran zu erkennen, dass sie sich unter corticalen Reizerscheinungen entwickelt hat und meistens aus einer Monoplegie hervorgegangen ist.

Von Einzelbeobachtungen, die sich auf völlige Rückbildung der Hemiplegie vasculären Ursprungs bei Lues cerebri beziehen, möchte ich besonders folgende anführen: Fournier hat in 10 Fällen die Hemiplegie in der secundären Periode der Syphilis innerhalb weniger Wochen unter antisyphilitischer Behandlung schwinden sehen. Hutchinson erwähnt einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie arteriiti-

schen Ursprungs mit Heilung, die schon seit 10 Jahren andauert. Ebenso hat Naunyn eine linksseitige Hemiplegie — der bereits ein apoplektischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie vorausgegangen war — mit Demenz unter der Behandlung heilen sehen und sich von dem Fortbestand der Heilung noch nach vielen Jahren überzeugen können. Ueber eine ähnliche Beobachtung verfügt Rumpf.

Meine eigene Erfahrung bezieht sich zunächst auf zahlreiche Fälle von passagerer Hemiplegie mit völliger Rückbildung. Dagegen kann ich mich nur an zwei Patienten erinnern, bei denen die Hemiplegie noch nach Wochen und Monaten zurückging und die Beweglichkeit sich vollkommen wiederherstellte.

Das Eine kann man wohl sagen, dass da, wo sich zur Hemiplegie bereits die Contractur gesellt hat, Heilung nur in den seltensten Fällen erfolgt.

Mit dem Eintritt der Hemiplegie verschlechtert sich zwar auch die Prognose quoad vitam wesentlich, indess können auch die mit stabiler Hemiplegie auf Grund von Lues cerebri Behafteten noch viele Jahre, selbst ein Decennium und darüber am Leben bleiben. Ich kenne mehrere Personen, bei denen diese Hemiplegie e Lue seit 6, 8 bis 10 Jahren besteht; in dem von Kostenitsch beschriebenen war sie 17 Jahre vor dem Tode aufgetreten.

In Bezug auf die übrigen Hirnherdsymptome, welche auf eine Encephalomalacie vasculären Ursprungs bei Syphilis zurückzuführen sind — die Aphasie, Hemianopsie etc. — ist kaum etwas Neues anzuführen, da sich ihre Prognose, sobald das Symptom einige Zeit bestanden hat, nicht von der der auf einfacher Encephalomalacie arteriosklerotischen Ursprungs beruhenden Erscheinungen unterscheidet.

Nur das ist noch hervorzuheben, dass die Prognose der Gefässsyphilis nicht zum geringsten Theil durch den Sitz und die Ausbreitung des Processes bestimmt wird. Die Affection eines grösseren Gefässes bedingt grössere Gefahren und schafft schwerere Läsionen als die eines kleinen Astes. Das Leben wird am meisten gefährdet durch die Erkrankung der Arteria basilaris. Ist es einmal zum definitiven Verschluss dieses Arterienrohres gekommen, so ist der Exitus letalis in kurzer Zeit zu erwarten. Ob Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, ist mindestens fraglich. Handelt es sich dagegen um eine auf Obliteration, beziehungsweise Thrombose kleinerer Zweige beruhende Erweichung der Brücke oder des verlängerten Markes, so kann das Leben jahrelang erhalten bleiben. Auch sind Fälle beobachtet worden, in denen sich der Symptomencomplex der acuten Bulbärparalyse unter antisyphilitischer Behandlung zurückbildete (Leyden, Naunyn u. A.).

Ungünstig ist die Prognose ferner besonders dann, wenn sich die syphilitische Arteriitis auf eine grosse Anzahl von Gefässen erstreckt.

Das sind die Fälle, in denen es zu wiederholten apoplektischen Insulten, eventuell zu doppelseitiger Hemiplegie und zur Ausbildung des Symptomencomplexes der Pseudobulbärparalyse kommt. Wenn auch Remissionen unter diesen Verhältnissen gelegentlich beobachtet werden, so handelt es sich doch um ein schweres Leiden, das gewöhnlich innerhalb weniger Jahre abläuft und zum Tode führt.

In Bezug auf die Prognose der schweren diffusen Formen der Hirnsyphilis möchte ich nur auf das zurückverweisen, was Naunyn über diesen Punkt ausgeführt hat.

Die Prognose der Lues spinalis gehört nicht mehr in den Rahmen dieses Capitels. Dagegen ist es geboten, die cerebrospinalen Formen auch nach dieser Richtung zu würdigen. Es liegt in der Natur der Sache, dass ein Krankheitsprocess, der sich gleichzeitig auf das Hirn und das Rückenmark erstreckt, ein schwereres Leiden repräsentirt als ein gleichartiger, sich auf das Hirn oder Rückenmark beschränkender. So ist denn auch die Prognose der cerebrospinalen syphilitischen Erkrankungen eine sehr ernste. In der grossen Mehrzahl der Fälle endigt das Leiden nach einem sich über Wochen, Monate oder selbst Jahre erstreckenden Verlaufe tödtlich. Indess ist auch eine kleine Anzahl von Fällen beschrieben worden, in denen eine Heilung oder doch eine weitgehende Besserung erzielt wurde (Zambaco, Ziemssen, Möbius, Fournier, Gilbert und Lion, Lamy u. A.). In dem v. Ziemssen'schen Falle ging die Erkrankung unter Hinterlassung von tabischen (pseudotabischen?) Symptomen so weit zurück, dass der Betroffene arbeitsfähig wurde, und dieser Grad von Besserung war noch nach acht Jahren zu constatiren. In einem von Lamy beschriebenen Falle blieb von dem Symptomencomplex der Lues cerebrospinalis nur die Oculomotoriusparese bestehen. In dem Schuster'schen, in welchem das Krankheitsbild dem der multiplen Sklerose entsprach, brachte die antisyphilitische Behandlung angeblich Heilung, doch ist die Veröffentlichung so früh erfolgt, dass es sich wohl um eine Remission gehandelt haben kann. In einem von Méplaix geschilderten scheint es sich um Pseudotabes mit Hirnsymptomen gehandelt zu haben. Ich habe mehrmals Besserung eintreten sehen, kenne aber nur zwei Fälle von Lues cerebrospinalis, in welchen vollkommene Heilung erfolgte, aus eigener Anschauung. Hutchinson führt folgende interessante Beobachtung an: Paraplegie, die zwei Jahre nach der Infection einsetzt, Besserung unter Quecksilberbehandlung, theilweise Wiederherstellung der Function, so dass Patient, wenn auch mühsam gehen kann, einseitige Neuritis optica in Erblindung endigend, dann Stillstand, kein Rückfall seit 20 Jahren. — Dass der Symptomencomplex der Lues cerebrospinalis sich bis auf die Erscheinungen der Erb'schen Spinalparalyse zurückbildete, ist von mir und Lamy beobachtet worden.

Besonders ungünstig war der Verlauf meistens in den Fällen, in denen die Lues cerebrospinalis unter dem Bilde einer schnell aufsteigenden Lähmung verlief, doch sind auch da Heilungen beobachtet worden (Buzzard u. A.).

Die im Frühstadium der Infection auftretenden Fälle von Lues cerebrospinalis haben im Ganzen eine schlechtere Prognose. Namentlich gilt dies auch für die sich mit dem Symptomencomplex der Myelitis acuta transversa einleitenden.

In Bezug auf die Beurtheilung einzelner Symptome ist noch Folgendes nachzutragen:

Die Ophthalmoplegia interna ist meistens ein ominöses Zeichen, da sie in der Regel den Vorboten der Tabes dorsalis oder Dementia paralytica bildet. Indess kann sie auch auf einem echtsyphilitischen Processe beruhen und dann unter entsprechender Behandlung zurückgehen; das wird z. B. von Hutchinson behauptet. Aber auch da, wo sie bestehen bleibt, braucht nicht immer ein schweres Hirn- Rückenmarksleiden nachzufolgen.

Der Diabetes mellitus kann, wenn er auf einer syphilitischen Hirnaffection beruht, unter einer antisyphilitischen Behandlung schwinden (Scheinmann, Fischer).

Es geht aus dem, was bisher über die Prognose gesagt ist, zur Genüge hervor, dass die günstigen Resultate fast ausschliesslich auf Rechnung der antisyphilitischen Therapie zu bringen sind. Dass die Hirnsyphilis ohne jede Behandlung heilen kann, ist nicht erwiesen. Wenn auch Besserungen, Remissionen und Intermissionen häufig spontan eintreten, dürften diese einer Heilung nur höchst selten gleichkommen. Wir können mit Gerhardt sagen: je frühzeitiger, energischer und andauernder die Behandlung einwirkt, desto eher ist Heilung zu erhoffen. Hat indess, so sagt Heubner, nicht eine energische Behandlung stattgefunden, so ist der scheinbar vollkommenen Gesundheit nicht zu trauen. Nicht nur, dass leichte Reste der Krankheit doch noch durchschimmern: es droht bei jeder Gelegenheit ein neuer Ausbruch und oft genug erfolgt derselbe — aber auch dann ist wieder Heilung möglich. Ebenso ist es zu betonen, dass es Fälle und Formen der Hirnsyphilis gibt, die von der antisyphilitischen Behandlung nicht im Mindesten beeinflusst werden. Wunderlich führt aus, dass die Heilung der Hirnsyphilis nur in den seltensten Fällen eine ganz vollkommene ist. Forsche man genauer nach, so habe die frühere Frische und Leistungsfähigkeit des Geistes, die Schärfe des Urtheils, die Lebhaftigkeit der Conception, die Gleichmässigkeit der Stimmung, die Bereitschaft des Gedächtnisses, die Geläufigkeit der Sprache etc. eine Einbusse erfahren.

Diese Darstellung trifft im Ganzen zu, doch kennt wohl jeder erfahrene Arzt Fälle, in denen die Lues cerebri ausheilte, ohne Spuren zu hinterlassen.

Therapie.

Die Prophylaxe der Lues cerebri deckt sich im Wesentlichen mit der der allgemeinen Syphilis. Es ist hier nicht der Ort, die Schutzmassregeln zu besprechen, welche von Seiten des Staates und der Behörden zu ergreifen sind, um der Verbreitung dieser Seuche in wirksamer Weise vorzubeugen. Ebensowenig gehört es hieher, über die Autoprophylaxe Betrachtungen anzustellen und Rathschläge zu ertheilen. Eins aber soll betont werden: Es ist dringend erforderlich, dass die heranwachsende männliche Jugend über die Gefahren, welche ihr von der Syphilis drohen, aufgeklärt wird. Es ist eine Pflicht der Eltern und Erzieher, rechtzeitig und ohne Zurückhaltung diese Aufklärung zu geben. Dadurch wird nicht alles, aber viel Unglück verhütet werden. Gerhardt sagt über diesen Punkt: »Es ist nothwendig, rechtzeitig von der Syphilis mit Leuten zu sprechen, die jetzt oft im Anfang der Blüthezeit ihres Lebens nicht ahnen, welch traurige Bedeutung ein unüberlegter Augenblick für ihr ganzes späteres Leben haben kann.« Auch einen Ausspruch von Gowers in Bezug auf die Prophylaxe der Syphilis möchte ich an dieser Stelle nicht unangeführt lassen. »Eine Methode, und eine allein, ist möglich, ist sicher, und diese eine steht Allen offen. Es ist der sichere Schutz der, den die nie verletzte Keuschheit gewährt. . . . Doch wofür die Masse vielleicht noch nicht reif ist, das kann für den Einzelnen schon jetzt passen. . . . Die Anschauungen, welche aus pseudophysiologischen Gründen Unkeuschheit anrathen oder erlauben, sind vollkommen falsch. . . . Mit all der Energie, die nur Kenntnisse und Autorität verleihen können, versichere ich, dass noch nie Jemand im geringsten Grade schlechter daran war, weil er enthaltsam, oder besser, weil er nicht enthaltsam war.«

Nothwendig ist es ferner, dass der von dem Unglück der Ansteckung Betroffene gründlich darüber belehrt wird, wie er sich seinen Mitmenschen gegenüber zu verhalten hat. Gar zu oft ist die Unwissenheit die Ursache der Uebertragung dieser Seuche.

Ist die Syphilis einmal erworben, so besitzen wir kein sicheres Mittel, das Nervensystem vor Erkrankung zu schützen. Das Eine wird aber von der grossen Mehrzahl der Aerzte und Kliniker anerkannt, dass die gründliche Behandlung den sichersten Schutz für den gesammten Organismus und auch für das Nervensystem bildet. Die entgegenstehende Meinung von Leyden, Mauriac, Herxheimer u. A., dass genügend behandelte und unbehandelte Fälle gleichmässig in das tertiäre

Stadium übergehen, findet nur noch eine kleine Schaar von Anhängern. Neumann sagt in seiner neuesten Besprechung dieser Frage unter Hinweis auf die Statistik von Vajda, Marschalko u. A.: »Die Beobachtung, dass die nicht oder schlecht behandelten Kranken das grösste Contingent der tertiären Syphilis liefern, demnach die gar nicht oder unzulänglich behandelte Syphilis weit häufiger in das tertiäre Stadium übergeht, ist durch ein grosses statistisches Material aus allen Culturländern festgestellt.« Die indifferente Behandlung der recenten Lues sei endgiltig gerichtet u. s. w.

Die antisyphilitische Behandlung soll aber nach der herrschenden Lehre erst in Kraft treten, wenn die Zeichen der constitutionellen Syphilis zum Vorschein gekommen sind, während die Präventivcur (specifische Behandlung zur Zeit des Primärinfects und vor Ausbruch der Roseola etc.) von Kaposi, Rumpf, Neumann und der Mehrzahl der Syphilidologen verworfen wird. Sie hindert nach Neumann den Ausbruch der allgemeinen Erscheinungen nicht, rückt sie auch nicht in die Ferne, schwächt die Symptome nicht und drückt die Frequenz der tertiären Erscheinungen nicht herab. Ausserdem hat sie den Nachtheil, die Empfänglichkeit des Organismus für das Quecksilber abzustumpfen. Kaposi will von der prophylaktischen Cur nur Nachtheile gesehen haben, ebenso spricht sich Rumpf aus, während unter den Neueren Deutsch und Schwimmer für dieselbe eintreten.

Auch über die zeitliche Dauer der Behandlung gehen die Meinungen auseinander. Am weitesten geht Fournier, der nach Ausbruch der Syphilis die Cur mit anfangs kurzen, später längeren Unterbrechungen über viele Jahre ausdehnen will, gleichgiltig, ob Krankheitserscheinungen die Bekämpfung verlangen oder nicht. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Neisser. Die Mehrzahl der Syphilidologen hält diese Art der Behandlung für eine gewaltsame und gefährliche und redet der gründlichen symptomatischen Behandlung das Wort (Köbner, Lewin, Neumann, Joseph u. A.). Gowers hält es für wichtig, dass jeder Syphilitische mindestens acht Jahre lang nach dem Primärinfect und fünf Jahre lang nach den letzten Erscheinungen jährlich zweimal eine dreiwöchentliche Cur durchmachen solle, während der er täglich 1—2 g Jodkalium nimmt.

Da die geistige Ueberanstrengung, die psychische Erregung, die sexuellen Excesse, besonders aber das Trauma und der Alkoholismus bei bestehender Syphilis das Nervensystem für diese Krankheit besonders empfänglich machen, ist es dem Kranken dringend zu empfehlen, diese Schädlichkeiten nach Möglichkeit von sich ferne zu halten.

Behandlung. In der Behandlung der Lues cerebri werden wir nicht vor die schwierige Aufgabe gestellt, aus einer grossen Anzahl von

Methoden, Massnahmen und Mitteln die geeigneten auszuwählen; hier ist uns vielmehr der Weg, den wir einzuschlagen haben, bestimmt vorgezeichnet: das Jod und das Quecksilber sind die Mittel, von denen allein eine directe Heilwirkung erwartet werden darf. Die Syphilidologen behaupten, dass die primären und secundären Erscheinungen der Syphilis auf Jod absolut nicht, dagegen sehr prompt auf Quecksilber reagiren, während sich gegen die tertiären das Jod weit wirksamer zeige. Eine derartige Scheidung lässt sich bezüglich des therapeutischen Einflusses dieser Mittel bei den syphilitischen Nervenkrankheiten nicht erkennen. Wir können mit beiden bedeutende Erfolge erzielen. Das Jod scheint im Allgemeinen am schnellsten, das Quecksilber am nachhaltigsten zu wirken. Jedenfalls ist es nach dem Urtheil fast aller der Aerzte, welche über eine reichere Erfahrung auf diesem Gebiete verfügen, nicht rathsam, sich auf das Jodkalium allein zu verlassen. Wenn es auch gewiss oft gelingt, einzelne oder alle Erscheinungen der Hirnsyphilis unter der Anwendung dieses Mittels zurückzubringen, so gewährleistet doch das Quecksilber die grössere Sicherheit des Erfolges. Gowers ist allerdings anderer Meinung. Er hält das Jod für gerade so wirksam wie das Quecksilber und hält es wenigstens für zweifelhaft, ob das letztere noch Erfolge erziele, wenn das erstere versagt. In einigen Fällen, in denen ich mich auf die Darreichung des Jodkaliums beschränkte und wegen der raschen und prompten Wirkung oder wegen des Widerstandes, den der Patient der Quecksilberbehandlung entgegensetzte, von dieser Abstand nahm, war die Remission eine trügerische, und gar bald brach das Hirnleiden wieder hervor. Einigemale gelang es dann, durch die Quecksilbertherapie einen durchgreifenden Erfolg zu erzielen; andermalen waren die neuen Erscheinungen so schwerer und deletärer Natur, dass sie dieser Behandlung nicht mehr wichen, sondern schnell zum Tode führten.

Man darf sich also unseres Erachtens auf die Jodpräparate nicht verlassen. Es ist recht empfehlenswerth, sie neben dem Quecksilber gebrauchen zu lassen oder nach Abschluss der Mercurialcur, respective in den Intervallen derselben in Anwendung zu bringen: das zuverlässigere Heilmittel ist das Quecksilber.

Das Jodkalium — das durch das Jodnatrium allem Anscheine nach nicht vollkommen ersetzt werden kann — suchen wir fast immer per os zu verabreichen. Nur wenn es durchaus nicht genommen werden kann — wegen Widerwillens oder gastrischer Störungen — kann man es per clysma geben. In Bezug auf die Dosirung lauten die Empfehlungen verschieden. Zweifellos ist es geboten, bei Erwachsenen mit grossen Dosen vorzugehen. Wir pflegen mit 2—5 g pro die zu beginnen und dann die Gabe bald zu erhöhen; man kann 6, 8 und selbst 10 g verordnen. Von manchen Autoren (Seguin, Fischer, Charrier und Klippel

u. A.) werden noch weit höhere Dosen von — 10—15—24 g pro die — empfohlen.

Die zuverlässigste Art der Quecksilberanwendung ist nach dem fast übereinstimmenden Urtheil der Kliniker die Inunctionscur.[1]) Je nach der Dringlichkeit des Falles werden pro die 3—6 g dieses Mittels in bekannter Weise verrieben. Eventuell kann man auch noch darüber hinausgehen. Dass die Einreibung in gründlichster Weise vorgenommen werden muss, liegt auf der Hand. Auf die bekannten Vorsichtsmassregeln — die Pflege der Zähne durch sorgfältige Reinigung nach jeder Mahlzeit, regelmässige Gurgelung mit einer 4—5%igen Lösung von Kalium chloricum etc. — braucht hier wohl nicht hingewiesen zu werden. Patient soll dabei gut ernährt werden und wenn es sein Zustand und die Jahreszeit gestattet, auf den Genuss der Luft nicht verzichten. Es ist wohl nicht mehr am Platze, die Bedenken, die gegen die Anwendung des Quecksilbers erhoben worden sind, anzuführen und zu widerlegen. Auch die vereinzelten neueren Beobachtungen von Polyneuritis mercurialis (Leyden, Heller) werden uns nicht davon abhalten können, die an Hirnsyphilis Leidenden mit Quecksilber aufs Gründlichste zu behandeln.

In der Regel ist es erforderlich, 30—40 Einreibungen hintereinander vornehmen zu lassen, auch wenn die Krankheitserscheinungen schon vor Ablauf dieser Cur vollständig geschwunden sind. Auf der anderen Seite wird man auch da, wo der Erfolg ein unvollkommener ist, gewöhnlich eine Unterbrechung der Cur eintreten lassen müssen, um in der nächsten Folgezeit Jodkalium zu verabreichen. Je schwerer und bedrohlicher die noch persistirenden Erscheinungen sind, desto länger wird man die Cur ausdehnen und desto schneller wird man sich zu einer Wiederholung derselben entschliessen müssen; aber auch dann, wenn die Symptome geschwunden sind, ist es rathsam, dieselbe Behandlung nach 3—6 Monaten aufs Neue in Anwendung zu ziehen.

Es ist sehr schwer, zu entscheiden, ob man mit weiteren Curen bis zum Eintritt eines Recidives warten oder auch bei fortdauerndem Wohlbefinden in den nächsten Jahren wenigstens einmal pro anno die Behandlung erneuern soll. Die Thatsache ist vielen Aerzten aufgefallen, dass das Quecksilber eine höhere Wirksamkeit entfaltet, wenn der Körper noch nicht mit diesem Stoff gesättigt ist. Durch die fortgesetzte Anwendung desselben macht man also die Schneide des Schwertes stumpf und ist der Waffe beraubt in dem Kampfe, in dem man am meisten auf sie hingewiesen ist. Andererseits ist es der nur zu berechtigte Wunsch

[1]) Ueber die Wirksamkeit der intravenösen Sublimatinjectionen stehen mir eigene Erfahrungen noch nicht zu Gebote.

der Patienten, dass mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln dem Wiedereintritt des Leidens vorgebeugt werde. Würde die specifische Behandlung Rückfälle mit Sicherheit fernhalten, so wäre der einzuschlagende Weg genau vorgeschrieben. So liegt es nun aber bekanntlich nicht. Es kommt selbst vor, dass unter der Behandlung schwere Erscheinungen hervortreten. Wir werden uns also im Wesentlichen auf eine gründliche Behandlung der Krankheitssymptome zu beschränken haben und nur in den nächsten zwei bis drei Jahren auch bei normalem Befinden die Cur einmal jährlich erneuern. Aehnlich lauten die Empfehlungen von Naunyn u. A.

Leider lassen sich ebensowenig bestimmte Regeln darüber aufstellen, wie man sich verhalten soll, wenn auch bei energischer Anwendung von Jod und Mercur keinerlei Besserung eintritt. Es steht fest, dass es Fälle und Formen der Hirnsyphilis gibt, an denen diese Therapie vollständig wirkungslos abprallt. Wie und wann kann man das erkennen? Im Allgemeinen ist es, wie schon Naunyn bemerkt hat, richtig, dass sich der Erfolg der antisyphilitischen Therapie früh, in der ersten oder zweiten Woche der Behandlung, erkennen zu geben pflegt. So wurde unter 155 Heilungsfällen in 45 der Beginn unzweifelhafter Besserung bereits in der ersten, in weiteren 18 in der zweiten Woche constatirt. Aber man darf doch auch nicht zu schnell verzweifeln. So findet Naunyn bei Zambaco drei Heilungsfälle, in denen die Besserung erst nach 3, 4 und 6 Wochen begonnen zu haben scheint. Einzelne Erfahrungen dieser Art hatte ich selbst zu machen Gelegenheit. Kaposi berichtet, dass er in einem Falle von Oculomotoriuslähmung das erste Muskelzucken einmal erst nach 20 Einreibungen bemerkt habe, während nach 90 völlige und dauernde Heilung eintrat.

Es gibt auch keine Form der syphilitischen Nervenkrankheiten, welche die specifische Cur ausschliesst, während man für die post- oder parasyphilitischen Krankheiten im Sinne Fournier's, die von den Autoren auf Toxine oder auf die Einwirkung von Sporen zurückgeführt werden, den Werth dieser Behandlung als einen durchaus fragwürdigen bezeichnen kann.

Leider ist es nur nicht immer möglich, diese Krankheitsformen von den wirklich specifischen zu unterscheiden. Da ist es jedenfalls, so lange noch irgend welche Zweifel obwalten, geboten, die antisyphilitische Behandlung in Anwendung zu ziehen. Ich habe diesen Grundsatz schon vor Jahren ausgesprochen und unter Anderem so formulirt: »Ist in einem Falle, der zur Zeit das klinische Bild der Tabes bietet, syphilitische Infection zweifellos, so ist eine Mercurialcur berechtigt und indicirt, falls ungewöhnliche Erscheinungen oder ein atypischer Verlauf die Möglichkeit zulassen, dass eine syphilitische Erkrankung vorliegt.«

Besonders sind die Zweifel berechtigt gegenüber dem Symptom der Opticusatrophie. Es ist eine von vielen Aerzten gemachte Erfahrung, dass die reine fortschreitende Opticusatrophie unter Anwendung des Quecksilbers schneller in Erblindung übergeht als bei exspectativer Behandlung. Die entgegengesetzten Angaben von Saenger, Gutmann u. A. sind zu vereinzelt. Auch ist es nicht unberechtigt, zu vermuthen, dass es sich in diesen Fällen um eine auf Neuritis, respective Compression beruhende Form der secundären Atrophie gehandelt hat. Da diese Unterscheidung nicht immer sofort getroffen werden kann, wird ein Versuch mit der antisyphilitischen Behandlung wohl immer erst zu machen sein, ausser in jenen Fällen, in denen es sich um eine typische Tabes dorsalis mit Sehnervenatrophie handelt. Schreitet unter der Quecksilberbehandlung die Atrophia N. optici und die Sehstörung fort, so ist von einer Fortsetzung der Cur dringend abzurathen. Da sich nun zweifellos mit einer echtsyphilitischen Affection des Nervensystems eine reine (tabische) Sehnervenatrophie verbinden kann, kommt man gelegentlich in die Lage, eine Therapie einzuleiten, die auf der einen Seite eine wesentliche Besserung schafft, auf der anderen eine Verschlimmerung — eine Zunahme der Sehstörung — zeitigt. Derartige Beobachtungen habe ich selbst angestellt.

Ein hochgradiger Kräfteverfall kann die Mercurialbehandlung auch verbieten oder den Werth derselben illusorisch machen. Da, wo das Leben auf dem Spiele steht, wie in der Mehrzahl der Fälle von Lues cerebri, wird man selbst den Marasmus nicht als Contraindication für diese Cur betrachten dürfen. Auf der anderen Seite ist es aber in Erwägung zu ziehen, dass dieselbe oft erst wirksam wird, wenn es gelungen ist, den allgemeinen Ernährungszustand zu heben.

Ist die Gefahr eine drohende, so ist es fast immer angezeigt, den Kranken in seinem Hause oder im Krankenhause zu behandeln, um keine Zeit zu verlieren. In anderen Fällen ist nichts dagegen einzuwenden oder kann es selbst rathsam sein, die Cur in Aachen, Nenndorf, Weilbach, Toelz oder auch in Wiesbaden, Teplitz etc. gebrauchen und mit Bädern combiniren, respective alterniren zu lassen.

Den Schwefelbädern wird ja der Einfluss zugeschrieben, die Wirksamkeit der Quecksilberbehandlung zu steigern, wenn auch die Vorstellungen, die man mit dieser Annahme verbindet, recht dunkel, widerspruchsvoll und anfechtbar sind. Viele erfahrene Aerzte sind geneigt, die Erfolge, die die Aachener Cur zeitigt, ausschliesslich auf Rechnung der energischen Quecksilberbehandlung zu bringen. Kowalewsky rühmt das kaukasische Schwefelbad Piatigorsk. Auch von den französischen und spanischen Aerzten scheint noch grosses Gewicht auf diese Curen gelegt zu werden.

Die gleichzeitige Anwendung der lauen Halbbäder und der Inunctionscur — das Bad wird circa drei Stunden vor der Einreibung verabreicht — ist auch empfohlen worden.

Nur da, wo sich die endermatische Quecksilberbehandlung nicht ausführen lässt, weil sie nicht vertragen wird oder an besonderen Verhältnissen scheitert, soll man das Quecksilber subcutan oder intern verabreichen. Für die subcutane Behandlung ist wohl das Hydrarg. bichlorat. corrosivum (0·1, Natr. chlorat. 1·0, Aq. dest. 10·0. Jeden Tag eine Spritze intramusculär in die Gegend der Nates etc.) immer noch das rühmenswertheste Präparat. Vor der Anwendung des Calomel, Oleum cinereum etc. wird vielfach gewarnt. Für den internen Gebrauch wird das Hydrarg. chlorat. mite (0·03—0·2) und das Protojoduret am meisten empfohlen. Auch das Hydrarg. tannic. oxyd. (1·0, Bol. alb. 3·0, Glyc. q. s. ut f. pil. XXX, dreimal täglich 2 Pillen) wird gerühmt.

Die syphilitischen Hirnkrankheiten auf hereditärer Basis werden in derselben Weise behandelt, nur mit dem Unterschiede, dass die Gaben des Jod und Quecksilbers in einem dem Alter entsprechenden Grade herabgesetzt werden. Für kleine Kinder empfiehlt sich die interne Darreichung von Calomel und Protojoduret (0·005—0·02), die Anwendung von Sublimatbädern oder Quecksilberpflastermullen.

Von den Schwitzcuren ist bei den syphilitischen Erkrankungen des Gehirns nicht viel zu erwarten. Die Zittmann'sche Cur wird auch in den neueren Lehrbüchern der Syphilis, z. B. in dem von Joseph, noch empfohlen.

Die Lebensweise der von Lues cerebri Betroffenen ist nicht gleichgiltig für den Verlauf des Leidens. Der Alkoholgenuss ist ganz zu vermeiden oder aufs Aeusserste zu beschränken. Auch vor Ueberladung des Magens mit schwerverdaulichen Speisen ist sehr zu warnen. Die anstrengende Geistesarbeit verbietet sich von selbst. Auch der Körper soll nicht angestrengt, der Kopf nach Möglichkeit vor Traumen und Erschütterungen geschützt werden. Kalte und heisse Bäder sind nicht am Platze. Der Stuhl ist sorgfältig zu reguliren.

Eine milde hydriatische Behandlung kann, wenn das Leiden zum Stillstand gekommen, empfehlenswerth sein. Die zuweilen persistirenden Lähmungszustände werden nach bekannten Grundsätzen behandelt.

Eine Art der Behandlung macht schliesslich noch ein paar Bemerkungen erforderlich: die operative Entfernung der Gummigeschwülste und der meningealen Schwarten. Die Frage nach der Berechtigung dieser Behandlung war schon von Rumpf aufgeworfen worden.

Horsley, Macewen und Bramwell sind der Ansicht, dass die nach Ablauf einer syphilitischen Meningitis der Convexität zurückbleibenden Schwarten excidirt werden sollen, wenn sie die Grundlage einer

chronischen Epilepsie und anderer Hirnsymptome bilden. Ausser den genannten Autoren haben Barton, Clarke, Diller, Lampiasi, Harrison, Parker, Rannie, Sands und Gajkiewicz über in dieser Weise behandelte Fälle Mittheilung gemacht. Bald fanden sich Gummata, bald eine schwielige Verdickung und Verwachsung der Häute. Der Erfolg der Behandlung war nach den vorliegenden Berichten in dem grossen Theil der bekannt gewordenen Fälle ein günstiger. Einigemale hat aber die Operation den Tod herbeigeführt.

In dem von Gajkiewicz mitgetheilten Falle wurde die Operation beschlossen, nachdem die antisyphilitische Cur, die zunächst Besserung gebracht, sich wirkungslos erwiesen hatte. Nach Exstirpation der Gummigeschwulst und nochmaliger Anwendung des Quecksilbers trat dann angeblich Heilung ein.

Dass in Fällen dieser Art, wenn die medicamentöse Behandlung versagt, der operative Eingriff berechtigt sein kann, habe ich schon im Capitel: Hirngeschwülste dargelegt. Ob es jedoch gelingen wird, durch Entfernung der vernarbten Gummata und Schwarten die Epilepsie dauernd zu heilen, das lässt sich an der Hand des vorliegenden Materials noch nicht entscheiden.

Literaturverzeichniss.

Astruc, De morbis venereis. 1740. — Albers, Die Syphilis des Gehirns. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 1859, Bd. XVI. — Albutt, Med. Times and Gaz. 1872. — Althaus, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVIII. — Derselbe, Transact. of clinical society of London. Vol. XV. — Derselbe, Med. News. Oct. 1886. — Anderson, Pathol. Transact. 1881. — Derselbe, British med. Journal. 1888, Bd. II. — Derselbe, Glasgow med. Journal. 1888. — Alexander, Deutsche med. Wochenschrift. 1881, Nr. 41. — Derselbe, Ein Fall von gummösen Geschwülsten der Hirnrinde. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1884, Nr. 22. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 18. — Derselbe, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889 nebst Fortsetzung. — M'Aldowic, Brain. Vol. III, 128. — Aufrecht, Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1881, Nr. 13. — Alvarez u. Favel, Vortrag von Cornil in Acad. de Méd. 4. August 1885. — Allen Starr, Americ. Journal of med. sciences. April 1884. — Aubry, Lyon méd. 1891, Nr. 7. — Ashbey, Brain from a case of congenital syphilis. British med. Journal. Febr. 1890.

Bedel, Inaug.-Diss. Strassburg 1851. — Bristowe, Transact. of pathological society. 1859, Vol. X. — v. Baerensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — Braus, Die Hirnsyphilis. Berlin 1873. — Bruberger, Fall von Meningitis syphilitica etc. Virchow's Archiv. 1874, Bd. LX. — Bader, Guys Hosp. Rep. 1870, pag. 463. — Broadbent, Lancet I. 1874. Syphilitic affections of the nervous system, cerebr. disease in infantile syphilis. — Blessig, Neuritis descendens. Klin. Monatsschrift für Augenheilkunde. 1875. — Balfour, Ed. med. Journal. 1875. — Barlow, Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. XXVIII. — Bastard, Union méd. Oct. 1878. — Ballet, Progrès méd. 1880, Nr. 38. — Ole Bull, Nord. med. Archiv. Bd. III. — Derselbe, The ophthalmoscope of Lues. Christiania 1884. — Bechterew, Petersburger med Wochenschrift. 1880, Nr. 26. — Bury, Brain. April 1883. — Boulloche, Annales de Dermat. et Syphil. Oct. 1891. — Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien etc. Virchow's Archiv. Bd. LXXVI. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. — Derselbe, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Hirngefässe etc. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. CXI (mit Treitel). — Bramwell, Case of intracr. tum. Ed. med. Journal. 1878 u. 1879. — Buss, Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. Archiv für klin. Medicin. 1887. — Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems etc. Archiv für Psychiatrie. 1886, Bd. XVII. — Beaudouin, Contribution à l'étude des syphilis graves précoces.

Thèse. Paris 1889. — Barton, A contribution to cerebral surgery. Annales of surgery. 1889, t. I. — Buzzard, Clinical lectures. 1882. — Birch-Hirschfeld, Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1882, Nr. 33. — v. Broich, Ueber extragenitale Syphilis-infection. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890, Heft 4 u. 5. — John Bullen, Journal of ment. sciences. Avril 1890. — Blaschko, Die Verbreitung der Syphilis in Berlin. Berlin 1892. S. Karger. — Boix, De la paralysie faciale périphérique précoce etc. Arch. gén. de Méd. 1894, II. — Derselbe, Revue de méd. 1894. — Ballet, Progrès méd. 1880, Nr. 33. — Derselbe, Sur un syndrome simulant la sclérose latérale amyothroph. chez un malade affecté de syphilis. Semaine méd. Nov. 1894. — Brissaud, Semaine méd. 1891. — Brasch, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurol. Centralblatt. 1891, S. 489. — Boettiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI. — Bjeljakow, Wjestnik psich. i nevropath. 1890, VII. — Binswanger, Hirnsyphilis und Dementia paralytica etc. Festschrift zu Ehren des 25jähr. Jubiläums des Geh.-Rath Prof. Meyer in Göttingen. Hamburg 1891. — Bitot, Sur un cas de syphil. cérébr. Arch. cliniques de Bordeaux. Fevr. 1893, Nr. 2. — Blocq, Hémiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique à la suite d'une chute. Revue neurol. 1894, Nr. 2. — Bauke, Zur Therapie der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 42. — Beck, Virchow's Archiv. Bd. XCIV. — v. Bechterew, Neurol. Centralblatt. 1896, Nr. 2.

Clifford, Albutt, St. Georges Hosp. Rep. Nr. 3. — Clouston, Journal of ment. sciences. July 1879. — Chvostek, Archiv für Dermatologie u. Syphilis. Bd. IX. — Charlouis, Vierteljahrschrift für Dermatologie u. Syphilis. VI. Jahrg. — Cyon, Inaug.-Diss. Berlin 1864. — Charcot, Klin. Vorträge. Abth. II, S. 378. — Derselbe, Bullet. de Méd. 11. Février 1891. (Un cas de syphilis cérébrale héréd. tardive.) — Chiari, Wiener med. Wochenschrift. 1881, Nr. 17. — Caizergue, Thèse. Montpellier 1878. (Des myélites syphilitiques.) — Coxwell, Brain. April 1883. — Chvostek, Vierteljahrschrift für Dermatologie u. Syphilis. 1881 u. 1883, Heft 1. — Cornil, Leçons sur la syphilis. Paris 1879. — Caspary, Jahresschrift für Dermatologie u. Syphilis. 1887. — Charcot et Gombault, Archives de physiol. norm et pathol. 1873. — Cooper, Case of syphil. paralysis of the ocul. muscles. Med. Times and Gaz. 1879. — Crampton, Dubl. Hosp. Rep. Vol. I, pag. 347. — Critchett, Med. Times. 1860, Vol. I. — Cowell, Ophthalm. Hosp. Rep. VI. 1869. — Coingt, Contribution à l'étude des symptomes oculaires etc. Paris 1878. — Clarke. A case of syphilitic growth in dura mater, operation, death etc. Lancet 1890, t. I, pag. 460. — Charrier et Klippel, Étude anatomo-pathol. et clinique des artérites cérébrales syphilitiques etc. Revue de Méd. Sept. 1894. — Cnopf, Ein Fall von Lues cerebri. Münchener med. Wochenschrift. 1892, Nr. 11. — Chabbert, Paralysie pseudo-bulbaire centrale avec immixtion de phénomènes insolites chez un Diabétique atteint de Syphilis. Extrait des Annales de Méd. Nr. 12 u. 13.

Dittrich, Prager Vierteljahrschrift. 1849, pag. 42. — Dixon, Med. Times and Gaz. Oct. 1858. — Duchek, Wiener med. Jahrbücher. 1864. — Duchenne, Diagnostic different. etc. Gaz. hebd. 1864. — Demme, XVI. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern. 1878. — Dowse, Syphilis of the brain etc. New-York. 1879. — Dowse, Syphilis of the brain and spinal. cord. London 1881. — Declerc et Masson, Sur quelques cas de syphilis héréd. à manifest. cérébr. Annales de dermat. et syphilis. 1885. — Dejerine, Archives de physiol. 1876. — Derselbe, De la myélite aigue etc. Revue de Méd. Oct. 1884, I. — Decker, Zur Casuistik des Diabetes mellit. syphil. Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 46. — Dinkler, Tabes

dorsalis incipiens und Meningitis spinalis syphil. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, III. — Derselbe, Zur Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des peripheren und centralen Nervensystems. Neurol. Centralblatt. 1893, S. 462. — Diller, Pittsburg med. Review. 1892. — Doutrelepont u. Schütz, Wiener med. Wochenschrift. 1884, Nr. 47. — Disse u. Taguchi, Deutsche med. Wochenschrift. 1886, Nr. 14. — Doutrelepont, Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher in Strassburg. Sept. 1885. — Discussion, Affections of the nervous system occurring in the early (secondary) stages of syphilis. British med. Journ. 1895, 2. u. 16. March. — v. Düring, Klinische Vorlesungen über Syphilis. Hamburg u. Leipzig 1895. — Dieulafoy, De l'artérite cérébrale syphil. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Nr. 49.

Esmarck u. Jessen, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1857. — Engelstedt, übersetzt von Uterhardt, Die constitutionelle Syphilis. Würzburg 1861. — Eichhorst, Charité-Annalen. 1874, I. — Eisenlohr, Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. — Derselbe, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Separatabdruck aus der Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. — Erlenmeyer, Die luetischen Psychosen. Neuwied 1876. — Derselbe, Ueber eine durch congenitale Syphilis bedingte Gehirnerkrankung. Centralblatt für Nervenheilkunde. Nov. 1891. — Derselbe, Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis etc. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI, 3 u. 4. — Ehrmann, Ein Fall von halbseitiger Neuritis spinaler Aeste bei recenter Lues. Wiener med. Blätter. 1886, Nr. 46. — Erb, Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Universitätsprogrammrede. Leipzig 1880. — Derselbe, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Centralblatt. 1892, Nr. 6.

Ferréol, Bullet. de la Soc. anat. Nov. 1856. — Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle. Würzburg 1853. — Friedlaender, Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1876, Nr. 4. — Fournier, La syphilis du cerveau. Paris 1879. — Derselbe, De l'épilepsie syphil. tert. Paris 1878. — Derselbe, Période praeataxique du Tabes. Paris 1883. — Derselbe, Annales de Dermat. et de Syphiligraphie. 1869 u. 1881. — Derselbe, Leçons cliniques sur la syphilis. Paris 1881. — Derselbe, Union méd. 1884. — Derselbe, La Syphilis héréd. tardive. Paris 1886. (Deutsche Uebers. von Körbl u. Zeissl. 1894.) — Derselbe, Epilepsie parasyphilitique. Revue neurol. 1893, Nr. 22. — Derselbe, Die öffentliche Prophylaxe der Syphilis, übersetzt von Zeissl. Leipzig 1883. — Fürstner, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1882, Bd. XXX. — Finger, Wiener med. Wochenschrift. 1881, Nr. 53. — Derselbe, Vierteljahrschrift für Dermatologie u. Syphilis. 1881, S. 260. — Derselbe, Die Syphilis als Infectionskrankheit vom Standpunkt der modernen Bacteriologie. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1890. — Findeisen, Inaug.-Diss. Würzburg 1883. — Edward Fisher, Cerebral syphilis. Journal of nerv. and ment. dis. 1889, XIV. — Derselbe, Syphilis in its relations to diabetes. Journal of nerv. and ment. dis. 1892. — Fischl, Corticale Epilepsie congenital-syphilitischen Ursprungs. Zeitschrift für Heilkunde. 1890. — Friedmann, Ueber recidivirende (wahrscheinlich luetische) sogenannte spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. — Finger, Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Leipzig u. Wien. 1896. — Franke, Cerebrale Kinderlähmung auf syphilitischer Grundlage. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 52.

Gildemeester und Hoyack, Nedrl. Weekbl. vor Geneskonde. Jan. 1854. — Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Archiv der Heilkunde. 1860, I. — Derselbe, Gesammelte Abhandlungen. I. — v. Graefe, Graefe's Archiv. 1860, Bd. I, VII. — Derselbe, Graefe's Archiv. 1860, Bd. VIII. — Derselbe, Hand-

buch der gesammten Augenheilkunde. Leipzig 1880. — Derselbe, Bemerkungen über doppelseitige Augenmuskellähmung basilaren Ursprungs. Graefe's Archiv. Bd. XII. — Gjör, Norsk Magazin. 1857, XI. — Gowers, A manual and atlas of med. ophthalm. London 1890. — Derselbe, Transact. of the Path. Soc. London 1877, Vol. XXXVIII. — Derselbe, Syphilis und Nervensystem. Autorisirte deutsche Ausgabe. Uebersetzt von Lehfeldt. Berlin 1893, S. Karger. — Derselbe, Syphilitic hemiplegia. Clinical lectures etc. London 1895. — Galezowski, Gaz. med. 1880 u. Archives gén. de méd. 1871. — Gamel, Thèse. Montpellier 1875. — Glasgow, Philad. Med. Times. 1879. — Gerhardt, Ueber Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschrift. 1886, Nr. 1. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschrift. 1885, Nr. 48. — Derselbe, Syphilis und Rückenmark. Berliner med. Gesellschaft. Sitzung vom 15. November 1893. Berliner klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 50. — Gilles de la Tourette, Progrès méd. 1882. — Gilles de la Tourette et Hudelo, Syphilis maligne précoce etc. Annales de Dermat. et de Syphil. Juni 1892. — Gilles de la Tourette, Syphilis maligne précoce etc. Bullet. méd. 1892, Nr. 48. — Ganzinotti et Étienne, Gaz. hebd. Sept. 1894. — Greiff, Ueber Rückenmarkssyphilis. Archiv für Psychiatrie. Bd. XII. — Gilbert et Lion, De la syphilis méd. précoce. Archives gén. de méd. 1889, II. — Dieselben, Sur la pluralité des lésions de la syphilis méd. Gaz. méd. de Paris. 1893. — Goldflam, Ueber Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik. 1893, Heft 2 u. 3. — Grandmaison, Pachyméningite hypertrophique d'origine syphilitique. Bullet. de la Soc. anat. Juni-Juli 1890. — Gilles de la Tourette et Hudelo, Deux observations pour servir au diagnostic des paraplégies syphil. Nouv. Icon de la Salp. 1893, Nr. 1. — Gajkiewicz, Syphilis du systéme nerveux. Paris 1892. — Derselbe, Drei Fälle von Hirnsyphilis. Gaz. lek. 1895, Nr. 2 u. 3. — Gangitano, Archivio italiano di clinica medica. Milan. 1894.

Hulke, Ophthal. Hosp. Rep. 1868, Bd. IV. — Heubner, Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Archiv der Heilkunde. 1870, Bd. XI. — Derselbe, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Eine Monographie. Leipzig 1874. — Derselbe, Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIV, S. 267. — Homolle, Méningomyelite subaigue etc. Progrès méd. 1876. — v. Hösslin, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1885, Bd. XXXVII. — Henoch, Charité-Annalen. 1880, S. 472. — Hirschberg, Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1886. — Huguenin, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875, Nr. 7. — Huber, Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. — Herxheimer, Lues cerebri. Mittheilungen aus Gerhardt's Würzburger Klinik. 1885. — H. Hoppe, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Brücke. Berliner klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 10. — Horner, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1871. — Haab, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1886, S. 152. — Horstmann, Ueber Neuritis optica syphilitica. Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 44. — Heller, Ein Fall von chron. Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. — Hutchinson, The Lancet. 1872, Bd. II u. Febr. 1879. — Derselbe, Syphilis. 1889. — Derselbe, On the different forms of inflammation of the eye consequent to inherited syphilis. Ophthalm. Hosp. Rep. 1860. I u. II. — J. Hutchinson, Syphil. disease of the occip. with perforation etc. British med. Journal. 1891. — Derselbe, Royal med. chir. soc. London, Febr. 1895. — Hadden, British med. Journal. 1892, Nr. 26. — Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Abschrift aus der Festschrift der Facultäten zur 100jährigen Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894. — Hoyt, C. Frank, A case of cerebral syphilis. The Alienist and Neurol. 1892. — Homén, Eine eigenthümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia in Verbindung mit ausgedehnten

Gefässveränderungen (wohl Lues hered. tarda). Archiv für Psych. Bd. XXIV. — Derselbe, Finska läk. 1893, XXXV. — Hoffmann, Der Symptomencomplex der sogenannten spastischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection des Centralnervensystems. Neurol. Centralblatt. 1894, Nr. 13. — Handford, Polyuria in basal cerebral disease. Brain. 1893 Autum. — Hjelmman, Om hjärnsyfilis dess frekvens, kronologi, etiologi och prognos. Akad. afhandl. Helsingfors 1892. (Referat, Neurol. Centralblatt. 1894, S. 342.) — Henschen, Klin. und anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. I. 1890, II. 1892. — Hahn. Ein Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 6. — Heller, Ueber Polyneuritis mercurialis. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 2. — Horsley, British med. Journal. 1893 t. II. — Harmsen, Beitrag zur Diagnose und Prognose der Hirnsyphilis. Berlin 1890. Inaug.-Diss.

v. Jaksch, Ueber Syphilis innerer Organe. Prager med. Wochenschrift. 1864, Nr. 45. — Jackson, Med. Times and Gaz. Nov. 1861. — Derselbe, St. Andrew's med. assoc. Trans. 1869, III. — Derselbe, Journal of ment. sciences. July 1874, Jan. and July 1875. — Derselbe, Syphilitic Amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 1875. — Derselbe, Clinical and physiological researches on the nervous system. Lancet. 1873. — Derselbe, British med. Journal. 9. April 1881. — Jarisch, Wiener med. Blätter. 1881. — Jégu, De la Syphilis de l'oreille. Thèse de Paris. 1884. — Julliard, Thèse. Lyon 1879. — Derselbe, Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879. — Jürgens, Charité-Annalen. 1885, Bd. X. Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 49. — Jullien, Traité des maladies vénér. Paris 1886. — Joffroy et Létienne, Contribution à l'étude de la syphilis cérébral. Arch. de méd. expér. 1891, Nr. 3. — Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI. — Jolly, 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894. — Joseph, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1894.

Knorre, Deutsche Klinik. Dec. 1849. — Keyes, Syphilis of the nervous system. New-York med. Journ. 1870. — Kjellberg, Virchow-Hirsch's Jahrb. 1868, II. — Klebs, Archiv für exp. Pathologie u. Therapie, 1879, u. Prager med. Wochenschrift. 1878, Nr. 41. — Knapp, Archiv für Augen- und Ohrenkrankheiten. IV, 2. — Derselbe, Neurol. Centralblatt. 1885. — Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift für Heilkunde. 1887, Bd. VIII. — Kostenitsch, Ueber einen Fall von mot. Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893, Bd. IV, Heft 5 u. 6. — Kuh, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII. — Derselbe, Die Paralysis spinalis syphilitica etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. — Köbner, Aphorismen zur Behandlung von Syphilis. Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 54. — Kowalewsky, Die functionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI. — Derselbe, Syphilitische Epilepsie. Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 4. — Köppen, Ueber Pachymeningitis cervic. hypertroph. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. — Kerssenboom, Syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems, complicirt durch Diabetes und Epilepsie. Inaug.-Diss. Berlin 1895. — Königshöfer, Deutsche med. Zeitschrift. 1890, Nr. 21. — Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen etc. Wiesbaden 1893.

Lallemand, Recherches anatomo-pathol. sur l'encéphale. 1834, t. III. — Lagneau, Maladies syphilitiques du systéme nerveux. Paris 1860. — Leon Gros et Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. — Leudet, Moniteur des sciences méd. 1860. — Ladreit de la Charrière, Des paralysies syphilitiques. Thèse, Paris

1861. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866. — Lawson, Tait. Med. Times and Gaz. Febr. 1869. — Ljunggren, Syphilitische Hirnaffectionen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1871 u. 1872. — Lancereaux-Gentilhomme, De la polyurie. Thèse. Paris 1869. — Lancereaux, Gaz. hebd. 1873, Nr. 32. — Lang, Wiener med. Wochenschrift. 1880, Nr. 48. — Lang u. Schnabel, Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1881. — Lewin, Charité-Annalen. 1881, Bd. VIII. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschrift. 1883, Nr. 3. — Lewin und Heller, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVIII. 1894. — Lancereaux, Leçons de clinique méd. Paris 1892. — Leudet, L'Union. 1884, 146. — Derselbe, De l'hémiatrophie de la langue d'origine syphilitique. Annales des maladies de l'oreille. 1887. — Leber, Neuritis optica syphilitica. v. Graefe's Handbuch. Bd. V, 821. — Leloir, Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 4. — Leyden, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. V, Heft 2. Ueber Thrombose der Basilararterie. — Derselbe, Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. VII. — Labarrière, Essai sur la meningite en plaques ou scléreuse limitée à la base de l'encéphale. Paris 1878. — Laschkiewitsch, Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. VI. — Derselbe, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1879. — Lang, Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1886. — Lassar, Die Prostitution zu Paris. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. — Lawford, Ophthalm. Review 1890. — Lépine, Mercredi méd. 1890, Nr. 17. — Loewenfeld, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems in Letzel's Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Wien 1892. — Lamy, De la méningomyélite syphilitique etc. Nouv. Icon. de la Salp. 1893. — Derselbe, La Syphilis des centres nerveux. Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire. Paris. — Lampiasi, Contributo alla chirurgia etc. Boletino della societa ital. da Chirurgia in Bologna. 1889, pag. 181. — Lustgarten, Congress für innere Medicin. 1885.

Ludwig Meyer, Ueber constitutionelle Syphilis des Gehirns. Zeitschrift für Psychiatrie. 1861, Bd. XVIII. — Mildner, Syphilis der Schädelorgane mit Geistesstörung. Wiener med. Wochenschrift. 1872, Nr. 19—22. — Murri, La diagnosi delle lesione sifilitiche del cervello. Bologna 1876. — Müller, Die Syphilis der Circulationsorgane. Inaug.-Diss. Berlin 1868. — Méric, Cases of syphil. affections of the third nerve etc. British med. Journ. 1870, I. — Moxon, Med. Times and Gaz. Juny 1871. — Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1878. — Derselbe, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. — Marchand, v. Graefe's Archiv. Bd. XXVIII. — Mendel, Archiv für Psychiatrie. Bd. I. Ueber hereditäre Syphilis etc. — Mildner, Wiener med. Wochenschrift. 1872. — Moeli, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1885. — Derselbe, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XIII, Heft 3. — Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr etc. Virchow's Archiv. Bd. LVIII. — Mandl, Wiener allgem. med. Zeitung. 1883. — Moravesik, Petersburger med.-chir. Presse. 1884, Nr. 51. — Möbius, Centralblatt für Nervenheilkunde. 1882, Nr. 6. — Mauriac, Arch. de Dermatol. et Syphil. 1874/75, Bd. VI. — Derselbe, Annales de Dermatol. 1879; et Affect. syphil. préc. Paris 1879. — Moos, Virchow's Archiv. Bd. LXIX, S. 313. — Money, Brain. Oct. 1884. — Mackenzie, New-York med. Journal. May 1884. — Méplaix, Tabes syphil. précoce. Annales de Dermatol. et Syphil. 1885. — Moeli, Ueber Syphilis des Nervensystems. Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Halle. Sept. 1891. — Mauriac, Progrès méd. 1890. — Möller, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1891, Jahrg. XXIII. — Minor, Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX, Heft 5 u. 6. — Moore, Gumma of the right corpus striatum etc. New-York med. Journal. May 1886. — Mairet, L'Aliénation mentale syphilitique. Paris 1893. — Marinesco, Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nerven-

systems etc. Wiener med. Wochenschrift. 1891, Nr. 51 u. 52. — Mendel, Neurol. Centralblatt. 1893, S. 657. — Muchin, Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der tabischen Arthropathie und der Syphilis. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894, V. — Möller, Ett Fall af hjernsyfilis etc. Hygiea 1894, LVI. — Marchand, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. 1885, 2. Aufl., Bd. I. — Münzer, Prager med. Wochenschrift. 1890, Nr. 29 u. 30. — Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen etc. Leipzig u. Wien 1896. F. Deutike. — Moncorvo, Contribution à l'etude de la sclerose multiloculaire chez les enfants, Paris. Berthier. 1884. — Derselbe, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1887 und 1895.

Narnowsky, De l'aphasie syphilitique. Paris 1870. — Neumann, Wiener med. Wochenschrift. 1882, Nr. 34 u. 35. — Nothnagel, Top. Diagnostik etc. Berlin 1879. — Nettleship, Paralysis of cranial nerv. in congenital syphilis. British med. Journal. 1880, II and Transact. of path. soc. 1881, XXXII. — Naunyn, Berliner klin. Wochenschrift. 1879, S. 407. — Derselbe, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888. — Nonne, Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks. Hamburg, Sept. 1891. — Neumann, Pathogenese der tert. Syphilis etc. Wiener klin. Rundschau. 1896.

Oedmanson, Nordiskt mediciniskt Arckiv. Bd. I. — Owen Rees, Guys Hosp. Rep. 1871 and 1872. — Ormerod, Gummata of the Pons Varoli. The Brit. med. Journal. Dec. 1889. — Derselbe, Brain. 1882, 1883, V. — Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen. 1885, X. — Derselbe, Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma nerv. opt. Virchow's Archiv. 1886, Bd. CIV. — Derselbe, Ueber Olivendegeneration bei Atheromatose der basalen Hirnarterien. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung vom 14. März 1887. — Oppenheim u. Siemerling, Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. XII. Jahrg. — Oppenheim, Die oscill. Hemianopsie bitemp. als Kriterium der basalen Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschrift. 1887, Nr. 36; u. Nachtrag, Berliner klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 29. — Derselbe, Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welcher vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berliner klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 53. — Derselbe, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890. A. Hirschwald. — Derselbe, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI, Heft 2. — Derselbe, Ueber die syphilitische Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 35. — Derselbe, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 44. — Oppenheimer, Ueber dauernde Ausfälle nach Syphilis des Nervensystems. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — Oestreicher, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 6. — Obermeyer, Zur pathol. Anatomie der Hirnsyphilis. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892.

Passavant, Syphilitische Lähmungen und deren Heilung. Virchow's Archiv. 1862, Bd. XXV. — Power, Med. Times and Gaz. 1871. — Paetsch, Charité-Annalen. 1879, Bd. VI. — Peterson, Schmidt's Jahrbücher. 167, S. 244. — Pusinelli, Archiv für Psychiatrie. Bd. XII. — Parinaud, Gaz. méd. de Paris. 1878, Nr. 3. — Parker, Cases of cerebral tumor etc. British med. Journal. 1889, t. II, and 1893, t. II. — Pflüger, Neuritis optica. v. Graefe's Archiv. Bd. XXIV. — Pooley, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. VI, I. Abth. — Perrond, Tumeur du quatrième ventricule avec polyurie, Syphilis viscérale etc. Lyon méd. 1889, Nr. 11. — Poussard, Amyothroph. spinal. progr. chez des syphilit. Thèse. Paris 1893. — Parsons, A contri-

bution to the study of syphilis of the nervous system. Journal of nerv. and ment. dis. 1893, XVIII. — Friedel Pick, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschrift für Heilkunde (Separatabdruck). — Pollak, Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 2. — Prévost, A propos d'un cas d'épil. Jackson. avec aphasie etc. Revue méd. de la Suisse Romande. 1895, Nr. 6.

Ricord, Gaz. des hôpitaux. Fevr. 1846. — Rayer, La syphilis cérébrale ou méningienne. Annales de thérapeutique. 1847, t. V. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1851, S. 290. — Rodet, Lyon méd. 1. Fev. 1859. — Rosenthal, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVIII. Ueber Hirnsyphilis und deren Localisation etc. — Derselbe, Wiener med. Jahrbücher. 1878. — Derselbe, Centralblatt für Nervenkrankheiten. 1884, Nr. 1. — Derselbe, Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. — Russel, Med. Times and Gaz. 1869. — Rühle, Greifswalder med. Beiträge. Bd. I. — Ramskill, Med. Times and Gaz. 1868. — Roussel, De la syphilis tert. etc. Paris 1881. — Rumpf, Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI, Heft 2. — Derselbe, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. — Reumont, Syphilis und Tabes. Aachen 1881. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 13. — v. Rinecker, Festschrift der 3. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Leipzig 1882. (Rückenmark und Syphilis.) — Remak, Deutsche med. Wochenschrift. 1885, Nr. 27. — Ross, Syphiloma of the brain etc. Canad. med. and surg. Journal. Montreal 1882—1883. — Rabl, Ueber Lues cong. tarda. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1886. — Ritter, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 1886. — Rannie, British med. Journal. 1888, t. I. — Rubino, Posthemiplegische Chorea in Folge einer syphilitischen Hirnhautentzündung bei einem Kinde. Intern. klin. Rundschau. 1890. Nr. 15. — Reynolds, Syphilitic disease of spinal cord. The Brit. med. Journal. Nov. 1889. — Reuter, Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 32. — Raymond, Arch. de Neurol. 1894, Bd. XXVI, Heft 2. — Reinhold, Centralbl. f. allgem. Pathol. 1891, pag. 657.

Schützenberger, Syphilis simulant les troubles encéph. Gaz. méd. de Strassbourg. 1850, Nr. 3. — Steenberg, Den syphilit Hjernelideloefs. Kjöbnhavn 1860. — Schüle, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Zeitschrift für Psychiatrie. 1871, Bd. XXVIII. — Schott, Mayr's Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. IV, 4. — Schüppel, Archiv der Heilkunde. 1869, Heft 1. — Schuster, Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. NF. Bd. III. — Schnabel, Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1881. — Seguin, Three cases of chron. trig. neuralg. by syphil. Arch. of med. 1881. — Sands, Brain tumor, Philadelphia med. news. 1883, I. — Servantier, Des rapports du diabéte et de la Syphilis. Thèse de Paris. 1876. — Scheinmann, Diabetes mellitus und Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1884. — Schultze, Archiv für Psychiatrie. 1878, Bd. VIII. — Schuster, Deutsche med. Wochenschrift. 1885, Nr. 51. — Stenger, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XI. — Seggel, Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Archiv für klin. Medicin. Bd. XLIV. — Schmick, Ueber einen Fall von chronischer syphilitischer Leptomeningitis cerebralis. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — R. Schulz, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurol. Centralblatt. 1891. — Sandoz, Revue méd. de la Suisse Romand. 1887. — Schulte, Inaug.-Diss. Jena 1887. — Sänger, Zur Kenntniss der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Jahresbericht der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1890, II. Jahrg. — Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 2. (Gesellschaft der Charité-Aerzte.) — Siemerling, Zur

Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv für Psychiatrie. Bd. XX, Heft 1. — Derselbe, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII, Heft 1. — Derselbe, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma nerv. opt. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX, Heft 2. — Schubert, Die syphilitischen Augenkrankheiten. Berlin 1886. — Sachs, Multiple cerebrospinal syphilis. New-York Med. Journal. 19. Sept. 1891. — Suckling, Right Hemiplegia and Aphemia, due to Syphilis. British med. Journal. Febr. 1890. — Schmaus, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1889, Bd. XLIV. — Stolzenburg, Ein Beitrag zur Lehre von der reflectorischen Pupillenstarre und der spinalen Myosis mit besonderer Rücksicht auf Lues. Inaug.-Diss. München 1883. — Sottas, La syphilis médullaire. Gaz. des hôp. 1894.

Todd, Clinical lectures on paralysis etc. London 1854. — Tiling, Petersburger med. Zeitschrift. 1874, S. 251. — Troisier, Le Progrès méd. 1879, Nr. 4. — Thomas, A case of cerebrospinal syphilis. John Hopkins Hosp. Rep. Vol. II, Nr. 6. — Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Archiv für Psychiatrie. 1886, Bd. XVIII, Heft 2. — Derselbe, Ueber die praktische Bedeutung der Syphilis-Paralyse-Frage. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVI. — Tarnowski, Die Hirnsyphilis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen des Nervensystems. Médicine. 1891, Nr. 4 (Russisch.) — Targoula, Annales méd. psych. Mars 1890. — Trachtenberg, Ueber die syphilitische Spinalparalyse von Erb etc. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXVI. — Treitel u. Baumgarten, Ein Fall von einfacher temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitisch-gummöser Arteriitis cerebralis. Virchow's Archiv. 1888, Bd. CXI.

Ulrich, Ueber multiple Hirnnervenlähmung bei Syphilis. Centralblatt für Augenheilkunde. 1889. — Unger, Beiträge zur Aetiologie der Apoplexia cerebri mit besonderer Berücksichtigung vorausgegangener Lues. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — Uhthoff, Zur diagnost. Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschrift. 1886, S. 55. — Derselbe, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893.

Virchow, Virchow's Archiv. 1847, Bd. I. — Derselbe, Ueber die Natur der constitutionellen syphilitischen Affectionen. Berlin 1859. — Derselbe, Geschwülste. 1869, Bd. II. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. XV. — Vogel, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XX. — Vialle, Paraplégies syphilitiques. Thèse. Paris 1875. — Vinache, Contribution à l'étude des paraplegies syphil. Thèse. Paris 1880. — Vandervelde, Syphilis heréd. tardive Hémiplégie etc. Journal de méd., de chir. et de pharmakol. 1893, Nr. 5.

Wilks, On the syphilitic affections of internal Organs. Guy's Hosp. Rep. 1863 and 1872. — Wagner, Archiv der Heilkunde. 1863, 1866, und Das Syphilom etc. — Derselbe, Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. — Westphal, Zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1863, Bd. XX. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschrift. 1880, Nr. 10. — Derselbe, Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. — Wille, Geistesstörung durch Syphilis. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXVIII. — Wright, Ed. Med. Journal. Juny 1872. — Weidner, Inaug.-Diss. Jena 1869. — Wunderlich, Die luetische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks. Volkmann's Sammlung etc. 1875. — Wernicke u. Friedlaender, Ein Fall von Taubheit in Folge doppelseitiger Läsion des Schläfenlappens. Fortschritte der Medicin. 1883, Nr. 6. — Wille, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1883, Bd. XIII. — Waldeyer u. Köbner, Virchow's Archiv. Bd. LV. — Warner, Cerebr. syphilis, two cases in one family. British med.

Journal. 1888, II. — Wernicke, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1881, S. 120 u. 489. — Wilson, A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution. Lancet. 29. Dec. 1888. — Watraszewski, Syphilis und Kopfinsulte. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1887.

Yvaren, Des métamorphoses de la Syphilis. Paris 1859. — Derselbe, Des lésions cérebrales liées à la Syphilis. Gaz. méd. 1858.

Zambaco, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1862. — Zeissl, Casuistische Beiträge zur Gehirn- und Nervensyphilis. Wiener med. Blätter. Nr. 34 u. 35. — v. Ziemssen, Virchow's Archiv. Bd. XIII. Ueber Lähmungen von Hirnnerven durch Affectionen an der Basis cerebri. — Zimmermann, On ocular affections in syphilis of the brain with report of five cases. Arch. of ophthalm. 1895, Vol. XXIV, Nr. 1. — v. Ziemssen, Die Syphilis des Nervensystems. Sammlung klin. Beiträge. 1888, Nr. 13. — Zappert, Ueber isolirtes Vorkommen von Augenmuskellähmungen als Spätform der hereditären Lues. Archiv für Kinderheilkunde. 1895, Bd. XIX, Heft 3 u. 4.



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **M. Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IX. BAND,

I. THEIL, III. ABTHEILUNG, III. LIEFERUNG.

DIE

ENCEPHALITIS UND DER HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

ENCEPHALITIS

UND DER

HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

MIT 7 ABBILDUNGEN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhalt.



DIE ENCEPHALITIS.



Die Encephalitis.

Einleitung.

Es ist überaus schwierig, auf Grund unseres derzeitigen Wissens den Begriff der Encephalitis scharf und bestimmt zu definiren und das von ihr beherrschte Gebiet nach allen Richtungen deutlich abzugrenzen. Es gibt freilich eine Anzahl von pathologischen Zuständen im Bereiche des Gehirns, die durch den Namen Encephalitis treffend bezeichnet werden, es gibt andere, deren Stellung eine zweifelhafte ist, da sie nur nach fragmentarischer Untersuchung oder gar nur an der Hand von Analogieschlüssen der Encephalitis eingereiht worden sind.

Ist das Wesen der Entzündung am Nervenapparate überhaupt schwer zu erfassen und von dem der Entartung und Erweichung keineswegs genau zu sondern, so sind die bei der Beurtheilung und Differenzirung dieser krankhaften Processe am Gehirn sich geltend machenden Schwierigkeiten besonders bedeutende und zum Theil unüberwindliche.

Es gibt da nur wenige Kriterien, die als durchaus zuverlässig betrachtet werden können, nur wenige Krankheitsformen, die den Charakter der Entzündung deutlich zur Schau tragen. Am besten gekennzeichnet ist eine Gruppe von Fällen, in denen der acute und häufig tödtliche Verlauf Gelegenheit bietet, den Process in seinem Blüthe- und Reifestadium zu studiren. Unsicher wird das Urtheil in den Fällen und gegenüber den Formen, in denen das ursprüngliche Wesen des zur Rückbildung oder zu einem definitiven Stillstand gelangten Processes aus den stabilen Veränderungen des Endstadiums erschlossen werden soll. Besonders schemenhaft ist aber der Begriff der chronischen Gehirnentzündung. Jedenfalls sind wir heute noch nicht in der Lage, aus der Summe der von Haus aus chronisch verlaufenden Krankheitsprocesse einen oder mehrere Typen herauszugreifen und sie auf Grund bestimmter, sie deutlich charakterisirender Eigenschaften der Entzündung einzuordnen.

Ein die Unklarheit wesentlich fördernder Factor ist der, dass die nosologische Begründung und Abgrenzung der Encephalitis zum Theil nur nach klinischen Merkmalen erfolgt ist, so dass diese Bezeichnung

auch auf Hirnaffectionen angewandt oder übertragen wurde, deren anatomische Grundlage bisher noch nicht erforscht werden konnte. Es ist nicht einmal sicher auszuschliessen, dass von zwei klinisch durchaus verwandten und nicht streng auseinander zu haltenden Krankheitstypen der eine einer Encephalitis, der andere einem durchaus andersartigen Processe seine Entstehung verdankt.

Es gibt Erkrankungen des Gehirns und seiner Adnexe, bei denen die Encephalitis eine secundäre Rolle spielt oder doch nur eine Componente des Gesammtleidens bildet. Naturgemäss haben sie nach der Hauptlocalisation des Processes oder nach anderen Eigenschaften bereits ihren Platz im System gefunden. Sie greifen in unser Gebiet hinüber, ohne dass wir sie demselben ganz zurechnen dürfen. Dahin gehören die Meningitiden, ein Theil der syphilitischen Affectionen, die disseminirte Encephalitis, die in einzelnen Fällen von Chorea hereditaria gefunden wurde (Greppin, Oppenheim-Hoppe), die Lyssa, die disseminirte Myeloencephalitis und wohl auch die multiple Herdsklerose.

Schliesslich ist noch der Schwierigkeit zu gedenken, dass es noch zweifelhaft ist, ob die Trennung der Encephalitis von dem Hirnabscess nach jeder Richtung und auf der ganzen Linie durchgeführt werden kann.

So haben trotz der grossen Fortschritte, welche das letzte Decennium auf diesem Gebiete zu verzeichnen hat, ihrem wesentlichen Inhalte nach noch die Worte Giltigkeit, mit denen Hasse im Jahre 1855 seine Darstellung der Encephalitis eingeleitet hat: »Es hat sehr lange gedauert, bis endlich klare und wohlbegründete Anschauungen über diese Krankheit sich Geltung verschafft haben, ja diese Geltung ist noch immer nur eine sehr bedingte und durchaus nicht allgemeine, theils schleppen sich alte überlieferte Irrthümer in der gesammten Pathologie der Encephalitis fort, theils werden die Grenzen der Entzündung bald zu weit, bald zu eng gesteckt und dadurch der ganze Begriff aufs Neue verwirrt, theils endlich hindern zahlreiche Lücken unseres Wissens die richtige und vollständige Auffassung des Gegenstandes.«

Um nun einigermassen festen Fuss zu fassen und das zu bearbeitende Terrain überschauen zu können, ist eine summarische Zusammenfassung des Bekannten erforderlich. Der historische Entwurf, der auf den folgenden Seiten geboten wird, erhebt aber keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit und Genauigkeit, er soll nur die wichtigsten Etappen in der Geschichte der Encephalitis verzeichnen. An der Hand dieser Daten werden wir dann aus der ungeordneten Masse das Feste und Greifbare auszuscheiden und die Grenzen des von uns zu behandelnden Gebietes abzustecken im Stande sein.

Ich habe weder die Absicht, die Geschichte der Encephalitis bis in ihre ersten Anfänge zu verfolgen, noch besitze ich die zu diesem Unternehmen erforderlichen Kenntnisse. Ich weiss auch nicht, wer den Namen zuerst gebraucht hat. In den Werken und Schriften der Gehirnpathologie, welche der ersten Hälfte, selbst in den, welche den ersten Decennien unseres Jahrhunderts entstammen, nimmt das der Encephalitis gewidmete Capitel schon einen festen Platz ein, es wird mit ihr wie mit einem dem ärztlichen Publicum bekannten Begriffe gerechnet. Hasse, dessen Lehrbuch um die Mitte des Jahrhunderts erschien, konnte seiner Darstellung schon eine stattliche Literatur zu Grunde legen; namentlich bezieht er sich auf Untersuchungen und Beobachtungen von Rostan, Bouillaud, Bright, Fuchs, Dechambre, Carswell, Andral, Vogt, Bennet, Durand-Fardel, Gluge, Virchow, Bamberger, Gull u. A.

Wenn es auch nicht zu verkennen ist, dass in einem Theil dieser Werke und Abhandlungen der anatomische Process schon in zutreffender Weise geschildert und manche gute Einzelbeobachtung, wie die von Hasse und Kölliker, geboten wird, so wird ein tieferes Eindringen und klares Erfassen doch dadurch unmöglich gemacht, dass alle herdförmigen, zur Erweichung führenden Erkrankungen des Gehirns der Encephalitis zugerechnet werden. Das ist es auch, was den Werth der vortrefflichen Schilderung Rokitansky's beeinträchtigt. Erst als das Gebiet der Encephalitis durch die Ausscheidung der localen Nekrobiose, respective Encephalomalacie durch Gefässverschluss, wesentlich eingeengt wurde, konnte das Studium derselben ein fruchtbringendes werden.

Auf die Bedeutung des Gefässverschlusses für das Zustandekommen der herdartigen Erweichung waren Carswell und Hasse schon aufmerksam geworden. Volles Licht warfen jedoch auf diese Vorgänge und ihre Genese erst die berühmten Untersuchungen Virchow's über die Thrombose und Embolie. Damit war ein grosser Theil der Herderkrankungen des Gehirns auf seine rechte Bedeutung zurückgeführt. Virchow erkannte aber auch schon, dass der Einfluss der Gefässobturation nicht immer ein rein mechanischer ist, dass der Pfropf vielmehr vermöge seiner Herkunft aus einem Zersetzungsherde auch irritative und destruirende Wirkungen entfalten kann. Damit war der Boden geebnet, auf dem sich die Lehre von der Encephalitis entwickeln konnte. Nur Wenige, wie Durand-Fardel, hielten noch an der Anschauung fest, dass alle Erweichungsherde einen entzündlichen Ursprung besässen. Für den Gang der Wissenschaft waren Virchow's Entdeckungen entscheidend. So konnte schon Hasse in seinem Lehrbuch die Frage nach den Beziehungen der Encephalitis zur Encephalomalacie erörtern und die für die Differenzirung der beiden Processe ausschlaggebenden Kriterien anführen. Es darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Grenz-

linie auch heute noch nicht an allen Stellen scharf hervortritt, dass wir noch oft genug an dem Versuch, die Natur und Genese eines Erweichungsherdes zu bestimmen, scheitern. Die grosse Mehrzahl derselben ist aber jetzt ein- für allemal von dem Gebiete der Encephalitis abgeschnitten, und es kann den Fortschritt in der Erkenntniss nur hemmen, wenn in einzelnen neueren Abhandlungen wieder der schüchterne Versuch gemacht wird, die Grenzen zwischen der Encephalitis und Encephalomalacie zu verwischen.

Freilich kam die neue Lehre zunächst nur dem Studium und der Beurtheilung der Encephalomalacie zu Gute, während die auf die Erforschung der Encephalitis gerichteten Versuche und Beobachtungen zunächst nur vereinzelte Ergebnisse von grösserer Bedeutung zu Tage förderten. Es waren auf der einen Seite die pathologisch-anatomischen Beobachtungen Virchow's über die Encephalitis der Neugeborenen, über die er im Jahre 1865 auf der Naturforscherversammlung zu Hannover berichten konnte, auf der anderen experimentelle Studien, die zwar schon von Gluge im Jahre 1837 angebahnt waren und zur Entdeckung der Körnchenzellen geführt hatten, dann aber auf breiterer Basis und unter neuen Gesichtspunkten von Leidesdorf und Stricker, Jolly, Hayem, Fleischl, Cecherelli, Unger, Popoff, Stricker u. A. wieder aufgenommen wurden.

Virchow's Beobachtungen betreffend die Encephalitis der Neugeborenen fanden Bestätigung (v. Graefe, Hirschberg u. A.) und Widerspruch (Hayem, Jastrowitz). Die gewichtvollen Bedenken seiner Gegner, welche in der Thatsache gipfelten, dass nach ihren Untersuchungen Körnchenzellen einen regelmässigen Befund in dem Gehirne Neugeborener — nach Jastrowitz in der Zeit zwischen dem fünften Schwangerschaftsmonate bis zum siebenten des extrauterinen Lebens — bilden, suchte Virchow zu entkräften. Auch in der im Jahre 1883 in der Berliner medicinischen Gesellschaft über diese Frage geführten Discussion standen sich die Anschauungen noch schroff gegenüber. Und wenn auch die Untersuchungen von Kramer und die entwicklungsgeschichtlichen Studien der Neuzeit eine Stütze für die von Jastrowitz vertretene Auffassung zu bilden scheinen, hat doch unseres Wissens Virchow seinen alten Standpunkt noch nicht verlassen. Diese Thatsache ist Grund genug, um die Frage nach der Encephalitis der Neugeborenen als eine noch offene betrachten zu lassen. Auch hat v. Limbeck nach eigenen Untersuchungen die disseminirte Form der Virchow'schen Encephalitis zu Rechte bestehen lassen, während er in der diffusen einen physiologischen Zustand erblickt.

Für die Kliniker blieb das Gebiet der Encephalitis noch lange Zeit brach liegen, umsomehr, als sich das Interesse vorwiegend dem suppura-

tiven Processe zuwandte. Einen wesentlichen Fortschritt nach dieser Richtung bahnte allerdings schon die Abhandlung von Hayem aus dem Jahre 1868 an. Waren die klinischen Beobachtungen, die er derselben zu Grunde legte, auch noch nicht geeignet, das Material zu einem Krankheitsbild zu bieten, so war doch der Versuch, eine nichteiterige Encephalitis als Krankheitsform aufzustellen und anatomisch auszubauen — er nannte sie die hyperplastische — bemerkenswerth.

Einige Jahre später tauchten ein paar Beobachtungen auf, die für die Geschichte der Encephalitis bedeutungsvoll wurden. Leyden fand in einem Falle acut entstandener Bulbärlähmung, dem sich in der Folgezeit einige andere anschlossen, eine herdförmige Erkrankung der Medulla oblongata, die er in Analogie mit der Myelitis bringen musste. Damit war der Beweis geliefert, dass ein der Rückenmarksentzündung verwandter Process auch im Gehirne oder doch wenigstens in dem Uebergangstheil zwischen Gehirn und Rückenmark vorkommt. Diese Form wurde auch von Erb anerkannt und in dem die Erkrankungen der Medulla oblongata behandelnden Capitel des Ziemssen'schen Handbuches (1876) gebührend gewürdigt.

Die um dieselbe Zeit oder wenige Jahre später mitgetheilten Beobachtungen betreffend die disseminirte Myelitis und Myelo-Encephalitis (Westphal, Otto, Foville, Meyer und Beyer u. A.), welche sich meist im Verlaufe oder im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten, namentlich nach Variola, entwickelt hatte, dienten zwar vorwiegend zur Erläuterung des Rückenmarksprocesses; indess lehrt doch die Würdigung der klinischen Erscheinungen und auch die Betrachtung eines Theiles der anatomischen Befunde, dass hier eine der Myelitis entsprechende herdförmige Entzündung im Gehirne vorlag. Auch von einer Poliomyelitis bulbi wurde gelegentlich gesprochen (Eisenlohr).

Pathologische Befunde unbestimmter und schwer zu deutender Art wurden auch sonst in den Gehirnen der an acuten Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, zu Grunde gegangenen Individuen erhoben (Popoff, Rosenthal, Herzog Carl Theodor u. A.), aber einerseits wurde der Werth eines Theiles derselben angefochten (Blaschko, Friedmann), anderseits waren sie nicht geeignet, Licht auf gewisse Symptome und Symptomencomplexe cerebralen Ursprungs zu werfen, welche im Verlaufe der Infectionskrankheiten und im Anschlusse an dieselben constatirt worden waren (West, Hammond, Rilliet und Barthez, Curschmann, Finlayson, Mayo, Barbieri, Steiner, Soltmann, Eulenburg, Hulke, Bacquis, Marc u. A.).

Diesen Stand der Frage, diese zerstreuten Bausteine und Bruchstücke von Beobachtungen fand Huguenin vor, als er im Jahre 1876 die Encephalitis zum Gegenstande einer gehaltvollen und überaus gründ-

lichen Darstellung machte. Indess war er noch nicht in der Lage, den Hirnabscess von der nichteiterigen Encephalitis zu sondern, wenn diese Frage ihn auch schon beschäftigte und zu beachtenswerthen Erörterungen anregte.

Auf dem von ihm entwickelten Standpunkte verharrte die Lehre von der Encephalitis in den nächstfolgenden Jahren. Sie brachten überdies einige werthvolle Einzelbeobachtungen, besonders die von Gayet und Etter, welche sich eng an die Leyden'schen Fälle anschlossen und ebenso in inniger Beziehung zu dem gleich zu besprechenden Wernicke'schen Krankheitsprocesse standen.

Von grundlegender Bedeutung waren dann die Mittheilungen, welche Wernicke im Jahre 1881 über eine besondere Form der acuten Encephalitis machte.

Er beschrieb eine besonders bei Alkoholisten auftretende Form der acuten Ophthalmoplegie und konnte dieselbe auf einen acuten hämorrhagischen Entzündungsprocess im Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii zurückführen, den er in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta brachte. Ausser den eigenen Beobachtungen legte er seiner Schilderung einen von Gayet im Jahre 1876 geschilderten Fall zu Grunde, der dadurch bemerkenswerth war, dass das Leiden einen subacuten Verlauf genommen hatte. Wernicke's Beobachtungen wurden bald von anderen Forschern (Thomsen, Kojewnikoff etc.) bestätigt und ergänzt; die von ihm geschilderte Form der Encephalitis bildet einen festen, sicheren Erwerb der Wissenschaft, wenn auch über den Charakter und die nosologische Stellung des Leidens mancherlei von der Wernicke'schen abweichende Lehren und Auffassungen geltend gemacht worden sind. Die von ihm gewählte Bezeichnung Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior — die die innige Beziehung des Processes zur Poliomyelitis zum Ausdruck bringen sollte — wurde acceptirt, und als diese und weitere Beobachtungen lehrten, dass sich mit der Ophthalmoplegie Bulbärsymptome und Spinalerscheinungen verwandter Art verbinden können, kam neben der Poliencephalitis eine Poliencephalomyelitis auf.

Wernicke hatte — so möchte man sagen — den Stein ins Rollen gebracht. Wenige Jahre später trat Strümpell mit einer neuen Form der Encephalitis auf den Kampfplatz. In einem auf der Magdeburger Naturforscherversammlung im Jahre 1884 gehaltenen Vortrage machte er den Versuch, das seit Langem bekannte Krankheitsbild der cerebralen Kinderlähmung auf eine Encephalitis der motorischen Hirnregion zurückzuführen. Er griff eine durch besondere Eigenschaften der Entwicklung und des Verlaufs gekennzeichnete Gruppe von Fällen heraus und supponirte als Grundlage des Leidens eine acute Encephalitis der

Rinde des motorischen Gebietes, für die er nun wiederum den Namen Poliencephalitis vorschlug. Eine ähnliche Auffassung war schon von Benedikt und Vizioli geltend gemacht worden. Auch Strümpell wies auf die Verwandtschaft dieser Poliencephalitis mit der Poliomyelitis hin und warf die Frage auf, ob auch ätiologische Beziehungen zwischen den beiden Krankheitszuständen walten. Strümpell's Lehre fand Widerspruch und Beifall. Der schwache Punkt derselben war der Mangel an anatomischem Beweismaterial: es fehlte an Sectionsbefunden von im Initialstadium zu Grunde gegangenen Individuen, während der encephalitische Charakter des Leidens aus den stabilen Veränderungen des späteren Lebens nicht mit Bestimmtheit entnommen werden konnte. Strümpell glaubte zwar, die entzündliche Genese der gefundenen porencephalischen Defecte in einzelnen Fällen (Kundrat, Petrina, Audry, Hirt etc.) aus der Schilderung ablesen zu können; in überzeugender Weise ging dies jedoch aus den Angaben der Autoren keineswegs hervor. Eine andere, sofort in die Augen springende Thatsache, die gegen die Strümpell'sche Lehre ins Feld geführt wurde, war die, dass die vorliegenden Obductionsbefunde den corticalen Ursprung der Affection nicht erkennen liessen. War die Rinde auch meistens betheiligt, so griff der Process doch fast immer tief ins Mark hinein und es fehlte nicht an Beobachtungen, welche darthaten, dass das Krankheitsbild der Hemiplegia spastica infantilis auch durch einen im subcorticalen Marklager oder noch weit tiefer, selbst im Hirnschenkel gelegenen Herd hervorgerufen werden konnte.

Strümpell berief sich mit Recht darauf, dass er das Postulat der Poliencephalitis nicht für alle Fälle der cerebralen Kinderlähmung, sondern nur für eine bestimmte Gruppe aufgestellt habe. Uebrigens modificirte er seine Auffassung nach der Richtung, dass er an der corticalen Localisation des Leidens nicht festhielt und an die Stelle der Poliencephalitis die Bezeichnung: acute Encephalitis des Kindesalters treten liess.

In mehrfacher Hinsicht förderten spätere Beobachtungen die Strümpell'sche Lehre. Einmal brachten die Untersuchungen von Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich u. A. den Beweis, dass die Poliomyelitis anterior acuta ein von den Gefässen ausgehender, die graue Substanz zwar vorwiegend, aber doch nicht ausschliesslich befallender Process ist, dass somit ein essentieller Unterschied zwischen der Myelitis acuta und dieser Krankheitsform nicht besteht. Damit war eine Scheidewand zwischen der Strümpell'schen Encephalitis und der Poliomyelitis anterior acuta gefallen. Nun hatten Freud und Rie gegen die Strümpell'sche Auffassung unter Anderem den Einwand erhoben, dass bei der Voraussetzung eines gemeinsamen Krankheitserregers für die Polio-

myelitis und Encephalitis auch ein gleichzeitiges Auftreten beider Processe bei ein und demselben Individuum erwartet werden müsse, ein Zusammentreffen, das bislang nicht beobachtet worden sei. Das mehrfach, so von Gowers, Dauber, Roger und namentlich von Medin beobachtete Vorkommen einer Hirnnervenlähmung bei spinaler Kinderlähmung könne auch anders gedeutet werden. Indess ist auch dieser Einwand neuerdings entkräftet worden, indem nicht nur entsprechende klinische Beobachtungen angestellt wurden (Lamy), sondern auch durch die anatomische Untersuchung der Nachweis der Coincidenz encephalitischer Herde mit denen der Poliomyelitis anterior acuta geführt worden ist (Redlich). Ob ein Fall Beyer's auch hieher gehört, ist allerdings fraglich. Dass die acute Encephalitis im Kindesalter in der That vorkommt, ist dann durch eine anatomische Untersuchung Ganghofner's und, wie es scheint, auch durch einen von Sachs geschilderten Fall, sowie durch Beobachtungen Fischl's erwiesen worden.

Strümpell's Vortrag hatte die Frage der Encephalitis wieder in Fluss gebracht, doch war das Interesse in der nächsten Zeit vorwiegend der infantilen Form zugewandt.

Die Frage, ob die besonders im Kindesalter im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten auftretenden cerebralen Symptomencomplexe ebenfalls encephalitischer Natur wären, betrachtete Strümpell selbst als eine noch offene und bis auf Weiteres nicht zu entscheidende, wenn er auch zu der Annahme neigte, dass für einen Theil derselben die Encephalitis verantwortlich zu machen sei. Sehr beachtenswerth ist in dieser Hinsicht die vor Kurzem von Bruns gemachte Mittheilung, dass er eine cerebrale Kinderlähmung aus einer Influenza-Encephalitis hervorgehen sah.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung waren dann die mit neuen Mitteln und unter neuen Gesichtspunkten ausgeführten experimentellen Untersuchungen (Mondino, Ziegler und Kammerer, Coen, Friedmann u. A.), die die feinere Histopathologie der Encephalitis, das Vorkommen der Karyokinese etc. bei diesem Processe zum Forschungsobject wählten. Auch die sich auf das Wesen der Eiterung und die Bedeutung der Mikroorganismen für den Eiterungsprocess beziehenden Untersuchungen (Ogston, Pasteur, Rosenbach, Kossel, Buchner, Leber, Ribbert, Hüter, Grawitz, de Bary, Schimmelbusch u. A.) haben auf die Lehre von der Encephalitis befruchtend und richtunggebend gewirkt.

In ein neues Stadium trat dieselbe, als Strümpell im Jahre 1890 mit zwei Beobachtungen hervortrat, die als acute primäre Encephalitis des Erwachsenen gedeutet werden mussten. Strümpell konnte schon auf eine hieherzählende Beobachtung Friedmann's verweisen, die dieser in einer im Jahre 1889 erschienenen Abhandlung cursorisch angeführt

hatte. Es lag ferner eine Mittheilung Leichtenstern's vor, nach welcher dieser Autor im Jahre 1885/86 eine acute, nichteiterige Encephalitis bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und in einem Fall selbst ohne begleitende Meningealaffection constatirt hatte. Diese Beobachtung war umso wichtiger, als sich der Gedanke an eine Infection auch Strümpell aufdrängte, und die Frage nach einem Zusammenhang des Leidens mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von ihm aufgeworfen, wenn auch verneint wurde. Ganz abgesehen sei hier von dem wiederholentlich, z. B. von Klebs constatirten gleichzeitigen Auftreten encephalitischer Erweichungsherde und Abscesse bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. In schneller Folge mehrten sich jetzt die einschlägigen Beobachtungen. In einem Theile derselben waren die Beziehungen des Leidens zur Influenza unverkennbar, in anderen musste wenigstens das zeitliche Zusammentreffen mit der Influenzaepidemie als auffallend registrirt werden. Die wichtigsten und die ersten Beobachtungen dieser Art verdanken wir Leichtenstern, der auch auf seine früheren Befunde von Encephalitis acuta bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und Endocarditis ulcerosa verweisen konnte. Ihm schlossen sich Fürbringer, Königsdorf, Schmidt, Bücklers u. A. an.

Zunächst schien es, als ob diese neue Form der acuten hämorrhagischen Encephalitis unvermittelt neben der Wernicke'schen Poliencephalitis stehen und von ihr geschieden bleiben solle. In dem anatomischen Verhalten konnten freilich wesentliche Verschiedenheiten nicht festgestellt werden. Stärker traten dieselben im Krankheitsbilde zu Tage. Die Divergenz der Krankheitserscheinungen wurde aber durch die Differenz der Localisation hinreichend erklärt. In ätiologischer Hinsicht schien für die Wernicke'sche Krankheit vorwiegend die Intoxication, für die Strümpell-Leichtenstern'sche die Infection in Frage zu kommen. Da wurden Fälle beobachtet, welche zeigten, dass sich auf dem Boden der Influenza ein der Wernicke'schen Poliencephalitis acuta superior (inferior und der Poliencephalomyelitis) ähnliches oder selbst genau entsprechendes Krankheitsbild entwickeln könne (Gayet, Uhthoff-Oppenheim, Pflüger, Goldflam u. A.), dem freilich zunächst die anatomische Begründung noch fehlte, andere, die eine Combination der beiden Encephalitisformen oder ein Mittelding zwischen denselben zu bilden schienen (Eisenlohr, Goldscheider, Freyhan). Die Kluft, die sie anfangs zu trennen drohte, war also überbrückt.

Das Interesse der Forscher wurde aber nicht einseitig auf die Classificirung verwandt, es wurde vielmehr das Krankheitsbild sorgfältiger studirt, der Pathogenese und den Krankheitsursachen

eifrig nachgeforscht. Auch in Bezug auf den Verlauf und die Prognose dieses Leidens wurden die Erfahrungen gesammelt und gesichtet und durch neue Beobachtungen erweitert.

Die bacterioskopischen Untersuchungen, welche von Strümpell, Bücklers, Goldscheider u. A. angestellt worden waren, hatten ein negatives Resultat, doch fiel die Mehrzahl derselben in eine Zeit, in welcher der Pfeiffer'sche Bacillus noch nicht entdeckt war. Für die Beurtheilung dieser Krankheitszustände war es schon nicht gleichgiltig, dass in Fällen, in denen ein schwerer cerebraler Symptomencomplex im Verlaufe des Typhus, der Diphtheritis und anderer Infectionskrankheiten aufgetreten war, Streptococcencolonien in den entsprechenden Abschnitten des Gehirns gefunden worden waren (Eisenlohr, Letzerich, Fischl u. A.).

Immerhin war noch die Frage zu entscheiden, ob die Influenza-Encephalitis auf Gifte, auf Secundärinfection (Spaltpilze) oder auf das örtliche Wirken des Influenzabacillus selbst zurückzuführen sei. Die ersten einschlägigen Befunde erhob Pfuhl, doch konnte Nauwerck den Werth derselben noch beanstanden, da die Untersuchungen an einem bereits fauligen Material vorgenommen waren und ein Fall von reiner Encephalitis nicht zu Gebote gestanden hatte. Nauwerck hat dann selbst den Nachweis führen können, dass der Influenzabacillus ins Gehirn einzudringen und die für die Encephalitis charakteristischen Veränderungen zu erzeugen im Stande ist.

Sehr beachtenswerth, wenn auch nicht streng hiehergehörend, waren ferner die Ergebnisse der experimentellen Forschung eines Bourges, Enriquez und Hallion, Croq, Roger, Gilbert und Lion, Vincent, Vidal und Besançon, Thoinot und Moselli, Charrin, Ballet, Marinesco u. A., welche sich auf den infectiösen, respective bacteriotoxischen Ursprung der Myelitis, Poliomyelitis und anderer Rückenmarkskrankheiten bezogen.

Hinsichtlich der Prognose wurden die vorliegenden Erfahrungen dahin erweitert und modificirt, dass der Ausgang in Genesung für alle die bekannten Formen der nicht eiterigen Encephalitis als ein nicht ungewöhnlicher betrachtet werden musste (Oppenheim). Fälle, die dem Wernicke'schen Typus entsprachen, mit günstigem Ausgange waren von Boedeker, Salomonsohn u. A., solche die der Strümpell-Leichtenstern'schen Form anzugehören schienen, mit günstigem Verlauf von Leichtenstern, mir, Freyhan, Thiele u. A. beobachtet worden.

Je mehr man sich aber in diese Frage vertiefte und auf die Beurtheilung von nur klinisch beobachteten Fällen angewiesen war, desto empfindlicher machte sich der Uebelstand geltend, dass verwandte oder gar scheinbar identische Symptomenbilder — vorwiegend toxischer und

infectiöser Genese — zur Beobachtung gelangten, denen nach der aufs Genaueste ausgeführten anatomischen Untersuchung oder auch im Hinblick auf den überaus raschen Ausgang in Genesung ein pathologisch-anatomisches Substrat nicht zuerkannt werden konnte.

Einmal handelte es sich um Hirnerscheinungen, die sich mit dem von Strümpell und Leichtenstern geschilderten Krankheitsbilde innig berührten, während die Gehirnuntersuchung ein im Wesentlichen negatives Resultat hatte. Besonders interessante Beobachtungen dieser Art hat zum Beispiel Krannhals mitgetheilt. Sie legten den Gedanken an eine Intoxication (ohne materielle Schädigung) des Gehirns oder einzelner seiner Provinzen nahe.

Auf der anderen Seite waren der Wernicke'schen Poliencephalitis und der Poliencephalomyelitis in vieler Beziehung verwandte Symptomencomplexe mit absolut negativem Obductionsbefund, von Wilks, mir, Eisenlohr, Hoppe, Dreschfeld, Strümpell, Marina u. A. beobachtet worden, während C. Mayer unerhebliche und schwer zu deutende Veränderungen nachwies. Liessen sich auch gewisse Unterscheidungsmerkmale statuiren, so erhoben sich doch in jedem Falle dieser Art, der der klinischen Beurtheilung entgegentrat, diagnostische Bedenken und Schwierigkeiten. Wie sollte man jene Symptomenbilder beurtheilen, in denen sich im Verlaufe oder im Gefolge einer acuten Infectionskrankheit eine Ophthalmoplegie, eine Bulbärparalyse oder der Symptomencomplex der Poliencephalomyelitis entwickelte und wieder zurückging oder zum Stillstand kam? Da stand eine reiche Casuistik von Fällen zu Gebote, in denen sich ein an die acute Poliencephalitis superior erinnerndes Krankheitsbild auf dem Boden der Fleisch-, Fisch- oder einer anderweitigen Vergiftung (Gutmann, Kratzer, Alexander etc.) entwickelt hatte, ohne dass Gelegenheit zu einer pathologisch-anatomischen Untersuchung gegeben war. Wie hatte man die Fälle dieser Art zu deuten? Gewiss wurde anfangs ein zu ausgiebiger Gebrauch von der Bezeichnung Encephalitis, respective Poliencephalitis gemacht, so dass Gowers, Eisenlohr u. A. vor diesem Missbrauch zu warnen sich veranlasst sahen.

Ein die Beurtheilung noch erschwerender Factor war der, dass durch die Untersuchungen von Thomsen, Boedeker und Jacobaeus auch eine Brücke zwischen der Polyneuritis und der Poliencephalitis superior haemorrhagica geschlagen wurde, und dem Diagnostiker nun die neue Aufgabe erwuchs, die multiple Neuritis von der Poliencephalomyelitis zu sondern, eine Aufgabe, die umso schwerer war, als Dammron und Meyer in einem Falle von Ophthalmoplegie, der dem Typus der Nuclearlähmung zu entsprechen schien, eine peripherische Grundlage des Leidens constatirt hatten.

Noch an anderen Stellen ist der Bau unvollendet oder hat nicht einmal ein festes, fertiges Fundament. Wir sprechen zwar von einer chronischen Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis chronica (Rosenthal, Bristowe, Seeligmüller, Sachs, Guinon und Parmentier, Schaffer, Siemerling, Remak, Bernhardt, Marina u. A.), verfügen aber nur über spärliche Obductionsbefunde, und es ist noch durchaus zweifelhaft, ob die Krankheitserscheinungen durch einen echten Entzündungsprocess verursacht werden. Die Existenz der acuten Poliencephalomyelitis ist dagegen auch durch anatomische Untersuchungen (Kaiser), die der subacuten durch Kalischer erhärtet worden, während ein von Hoffmann beschriebener Fall wieder zeigt, wie wenig der anatomische Befund den klinischen Erscheinungen parallel zu gehen braucht.

Soviel zur Geschichte der Encephalitis. Es springt in die Augen, dass auch die dem heutigen Stande der Frage entsprechende Bearbeitung dieses Capitels nur Unfertiges bieten, nur ein Stückwerk sein kann. Es dürfte ihr nicht zum Vortheil gereichen, wenn ich das Zweifelhafte und Hypothetische mit in die Schilderung aufnehme. Ebenso würde es unzweckmässig sein, wenn ich mich an dieser Stelle über Krankheitsformen verbreitete, die nach bestehendem Gebrauch unter anderen Namen an anderen Stellen dieses Werkes ausführlich besprochen werden.

So werde ich die chronisch verlaufenden Formen der Encephalitis, die Encephalitis syphilitica, die Lyssa, die Encephalitis bei Chorea chronica etc. ganz von meiner Betrachtung ausschliessen. Auch wird die Form der cerebralen Kinderlähmung, die wahrscheinlich einen encephalitischen Ursprung hat, an anderer Stelle in einem besonderen Capitel abgehandelt. Doch sind wir gezwungen, dieses Gebiet hie und da zu streifen.

Die disseminirte Myeloencephalitis, ihre etwaigen Beziehungen zur multiplen Sklerose sind, wie diese Krankheit selbst, an einer anderen Stelle des Werkes zu besprechen.

Dem Hirnabscesse werde ich ein eigenes Capitel widmen und dort auch die Beziehungen desselben zur nicht eiterigen Encephalitis erörtern.

Aetiologie.

Unter den Ursachen der Encephalitis nimmt die Infection und die Intoxication den ersten Platz ein.

Durch zahlreiche Beobachtungen (v. Wernicke, Thomsen, Boedeker, Eisenlohr, Jacobaeus, Reunert, Schüle, Hoffmann u. A.) ist es festgestellt, dass sich die acute, hämorrhagische Encephalitis auf dem Boden des Alcoholismus chronicus entwickeln kann. Freilich ist es nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob der Alkohol die Encephalitis unmittelbar erzeugt, oder ob der Zusammenhang ein indirecter ist, in dem Sinne, dass er die Entstehung anderweitiger Gifte (Ptomaine, Leukomaine) im Organismus und ihre Einwirkung auf das Nervensystem (Korsakow) begünstigt oder dieses für die Aufnahme und den Einfluss gewisser Infectionsstoffe empfänglicher macht.

In einem der Wernicke'schen Fälle war eine Schwefelsäurevergiftung voraufgegangen. Marina zieht die ätiologische Wirksamkeit dieses Factors in Zweifel und gibt der Vermuthung Raum, dass die durch die Pylorusstenose bedingte Zersetzung der Mageningesta, also eine gastrische Autointoxication das krankmachende Agens gewesen sei. Auch in einigen anderen, dem Wernicke'schen Typus nicht entsprechenden Fällen, scheint der Abusus spirituosorum im Spiel gewesen zu sein; so bezeichnet Hayem einen seiner Patienten als Potator strenuus. Mehrmals kamen neben dem Alkoholismus andere Noxen in Frage, deren Bedeutung nicht unterschätzt werden darf, namentlich Infectionskrankheiten und Traumen.

Ueber die Beziehung der Encephalitis zu anderen Giften sind wir weniger gut orientirt. Allerdings sind der Wernicke'schen Krankheitsform entsprechende Symptomenbilder bei den mannigfaltigsten Vergiftungen beobachtet worden. So wurden die Erscheinungen der acuten Ophthalmoplegie durch Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftung hervorgerufen in den Beobachtungen von Cohn, Leber, Groenouw, Gutmann, Alexander, Kraatzer u. A. Der Fall Gutmann's kommt durch die Betheiligung der vom Bulbus innervirten Muskeln, die Sehnervenaffection, die Allgemeinsymptome etc. dem Bilde der Wernicke'schen Encephalitis am nächsten. Da jedoch Obductionsbefunde noch fehlen, haben wir bislang nicht das Recht, als Grundlage des Symptomencomplexes hier eine Encephalitis aufzustellen. Zweifelhafter sind noch die wenigen Fälle, in denen die Augenmuskellähmung auf Nicotinvergiftung

zurückgeführt wurde (Fontan, Jan). Auch die nach Kohlenoxyd- (und Leuchtgas-)Vergiftung auftretenden Cerebralerscheinungen (Poelchen, Knapp, Emmert) sind in anatomischer Hinsicht noch nicht genügend aufgeklärt. Indess dürfte ein Theil der als Kohlenoxyderweichung geschilderten Befunde der Encephalitis eingereiht werden dürfen, wenn auch der entzündliche Charakter der Affection von Poelchen in Abrede gestellt wird.

Ueber die Beziehungen der Encephalitis zur chronischen Bleiintoxication wissen wir nichts Sicheres, wenn es auch nach einigen Beobachtungen nicht von der Hand gewiesen werden kann, dass diese Noxe in der Aetiologie der Hirnentzündung eine Rolle spielt. Freilich konnte der Symptomencomplex der Encephalopathia saturnina meines Wissens bisher nicht auf eine echte Encephalitis zurückgeführt werden. Vielleicht ist die Beschäftigung mit Blei in einem Boedeker'schen Falle ein ätiologisch wirksames Agens gewesen.

Umfassender und gefestigter sind die vorliegenden Erfahrungen in Bezug auf den infectiösen Ursprung der Encephalitis, doch ist auch hier noch manche Lücke in unserem Wissen auszufüllen.

Es steht fest, dass sich die acute Encephalitis auf dem Boden der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entwickeln kann. Für den Hirnabscess ist das längst bekannt. In jenen Fällen, in denen neben den Eiterherden encephalitische Erweichungsherde gefunden wurden (Klebs, Hermenau u. A.), lässt sich der Einwand erheben, dass die letzteren nur ein Vorstadium des suppurativen Processes bilden. Leichtenstern hat aber den Nachweis geführt, dass auch die echte hämorrhagische Encephalitis bei dieser Infectionskrankheit vorkommt, und es ist vor Allem bemerkenswerth, dass er diesen Befund auch in einem Falle constatirt hat, in welchem die gewöhnlichen Veränderungen an den Hirnhäuten vermisst wurden.

Das Gleiche lässt sich für die Beziehungen der Encephalitis zur Endocarditis ulcerosa aussagen (Leichtenstern).

Besonders gross ist aber die Zahl der Fälle, in denen sich dieses Leiden im Verlaufe oder im Gefolge der Influenza entwickelte (Leichtenstern, Fürbringer, Kohts, Königsdorf, Schmidt, Fraenkel, Gillet de Grandmont, Nauwerck, Jaksch u. A.).

Ins fast Unübersehbare wächst die Summe derselben an, wenn wir alle die hieher rechnen, in denen die Diagnose nur auf Grund klinischer Beobachtungen gestellt wurde und durch die Autopsie nicht verificirt werden konnte. Hier macht sich aber die schon betonte Schwierigkeit geltend, dass wir vor der Hand keine ganz zuverlässigen Kriterien besitzen, um die Influenza-Encephalitis von einigen Intoxicationszuständen und encephalitisähnlichen Symptomencomplexen ohne ein

materielles Substrat, gewissen Formen der Meningitis und Polyneuritis sondern zu können. Namentlich dürfte es nicht angängig sein, eine Encephalitis als Grundlage da aufzustellen, wo nur eine umschriebene Lähmung (z. B. des Accommodationsmuskels) ohne sie begleitende Allgemeinsymptome oder ein nur ganz flüchtig auftauchender cerebraler Symptomencomplex vorlag.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Influenza auch das ätiologisch wirksame Element in einer Reihe von Fällen gewesen ist, in denen die Zeichen dieser Infectionskrankheit nicht vorhanden waren oder nicht nachgewiesen werden konnten, das Hirnleiden aber zur Zeit der Influenza-epidemie oder bald nach dem Erlöschen derselben in die Erscheinung trat. Musste auch die Bezeichnung: acute primäre hämorrhagische Encephalitis angewandt werden, so ist doch von den Autoren (Leichtenstern, Bücklers) selbst schon auf die Möglichkeit dieses Zusammenhanges hingewiesen worden.

Es drängt sich hier die Frage auf, ob der Influenzabacillus selbst ins Gehirn dringt und hier die charakteristischen Veränderungen hervorruft, oder ob es sich um secundäre Infectionen oder auch nur um die Wirkung von Toxinen handelt. Vermisst wurden Mikroorganismen in den Beobachtungen von Strümpell, Leichtenstern, Königsdorf, Goldscheider und Bücklers. Doch war der Influenzabacillus damals noch nicht bekannt, und hat Bücklers erst nachträglich seine Schnitte auf die Anwesenheit dieses Bacillus mit negativem Ergebnisse geprüft.

Die ersten einschlägigen Untersuchungen schienen somit auf einen Vergiftungszustand hinzuweisen. Doch gelang es Pfuhl, Influenzabacillen im centralen Nervensystem bei schweren Formen nervöser Influenza, respective bei influenzakranken Individuen, die unter den Symptomen eines schweren Nervenleidens zu Grunde gegangen waren, aufzufinden. Seine ersten Beobachtungen waren nicht einwandfrei. Es handelte sich in allen den von ihm untersuchten Fällen um Mischinfectionen, indem neben dem Influenzabacillus — entsprechend dem Befunde einer eiterigen Cerebrospinalmeningitis — verschiedene Coccenarten nachgewiesen wurden. Nauwerck gelang es dagegen, in einem Falle von Influenza-Encephalitis den Pfeiffer'schen Bacillus in dem Hirnherde selbst und im Ventrikelerguss nachzuweisen und damit die schon von Leichtenstern und Fürbringer vermuthete capillarembolische Verschleppung desselben ins Gehirn festzustellen. Er sagt: »Dass der pathologische Anatom ohne die Voraussetzung eines an Ort und Stelle wirksamen lebenden Virus eigentlich gar nicht auskommt, wird aus der späteren histologischen Besprechung meines Materials, wie ich hoffe, einleuchtend hervorgehen.«

Es ist jedoch mit der Ermittlung dieser Thatsachen noch nicht die Berechtigung gegeben, alle Fälle von scheinbar primärer hämor-

rhagischer Encephalitis auf eine Influenzainfection zurückzuführen und eine primäre Localisation des Mikroorganismus im Gehirn zu postuliren. Berücksichtigung verlangt vor Allem noch die Erscheinung, dass in einem auffallend grossen Procentsatz der Fälle (so bei Leichtenstern, Bücklers, Schmidt, Oppenheim) Chlorose vorlag, wie denn überhaupt das weibliche Geschlecht und das jugendliche Alter ganz vorwiegend betroffen wird. Wenn auch die Prädisposition des jugendlichen Alters für eine Infectionskrankheit nichts Auffälliges hat, so ist es doch an der Hand der vorliegenden Erfahrungen noch nicht zu entscheiden, ob die Chlorose nur die Empfänglichkeit für das Virus erhöht oder an sich — ohne Mitwirken eines Mikroorganismus — den Grund zur Encephalitis legen kann. Die Beziehungen der Chlorose zur Sinusthrombose und die mehrfach gerade hier constatirte Vergesellschaftung der Encephalitis mit der letzteren, respective der Thrombose der Hirnvenen (Fürbringer, Königsdorf, Bücklers, Nauwerck) könnten auf eine ätiologische Verknüpfung hinweisen, doch bedürfen die Beziehungen der Encephalitis zur Sinusthrombose noch der Klärung und Erläuterung (Kockel).

Ueber die Rolle, welche die anderweitigen Infectionskrankheiten in der Aetiologie der Encephalitis spielen, ist wenig Zuverlässiges bekannt. Die klinische Beobachtung macht freilich die Annahme unabweislich, dass alle acuten Infectionskrankheiten oder doch die Mehrzahl derselben die Encephalitis non purulenta hervorzurufen vermögen. Wenn ich im Folgenden einen Theil der hieherzählenden Fälle anführe, so darf man dabei die Thatsache nicht aus dem Auge verlieren, dass die encephalitische Natur der entsprechenden Symptomencomplexe noch nicht durch die anatomische Untersuchung festgestellt ist.

Cerebralerscheinungen, die vielleicht auf Encephalitis beruhten, sind nach Scharlach von Finlayson, Eulenburg, Lannois, Dufour u. A. beobachtet worden. In einem Theil dieser Fälle lag jedoch Nephritis vor, ein Umstand, der zu besonderer Vorsicht in der Beurtheilung der Symptome mahnt. Ein von Fürbringer beschriebener Fall postscarlatinöser athetotisch-choreatischer Bewegungsstörung in einer Körperhälfte ist ebenfalls auf Encephalitis bezogen worden.

Dass Masern den Grund zu dieser Krankheit legen können, scheint aus Beobachtungen von West, Soltmann, Rilliet, Fleischmann, Steiner, Hulke, Marc u. A. hervorzugehen.

Auf einen diphtheritischen Ursprung der Encephalitis deuten die von Uhthoff, Mendel u. A. beobachteten Fälle von Ophthalmoplegie, doch lassen gerade hier die vorliegenden Sectionsbefunde eine neuritische oder poliencephalo-neuritische Grundlage der Erscheinungen erkennen, während für einen Theil der als Hemiplegia

postdiphtheritica geschilderten Fälle, trotz des einmal erhobenen Befundes einer Hämorrhagie, eine encephalitische Genese nicht von der Hand zu weisen ist. Für Beziehungen der Encephalitis zur Pneumonie tritt Carré ein.

In einem Etter'schen Falle scheint eine Angina vorgelegen zu haben.

Bei Lyssa sind encephalitische Processe wiederholentlich nachgewiesen.

Die Syphilis spielt in der Aetiologie der acuten hämorrhagischen Encephalitis jedenfalls keine wesentliche Rolle.

Symptomenbilder, die auf Encephalitis bezogen werden können, sind auch nach Pertussis (Neurath) wahrgenommen worden. Vielleicht gehören auch Beobachtungen von Henoch, Fritsche, Troitzky u. A. hieher.

Für eine gonorrhoische Hirnaffection, die von Bruns beobachtet wurde, ist ein embolischer Process als Grundlage angenommen worden.

Die bei Kopftetanus constatirten Lähmungen der Augenmuskeln (Schnitzler, Brunner) sind trotz einiger anatomischer Befunde noch nicht sicher zu deuten.

Ob das Erysipel eine nichteiterige Encephalitis erzeugen kann, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, doch liegt eine auf diesen Zusammenhang hinweisende Beobachtung mit anatomischer Untersuchung schon aus dem Jahre 1876 (Hasse und Kölliker) vor. Ich selbst habe zwei klinische Beobachtungen einschlägiger Art zu verzeichnen.

Bei der Durchsicht der Literatur fiel es mir auf, dass sich relativ häufig bei den an Encephalitis erkrankten Personen eine alte oder frische Otitis purulenta fand. In den Fällen mit acuter Otitis ist gewiss die naheliegendste Annahme die, dass beide Processe demselben Infectionserreger ihre Entstehung verdanken. Da es sich aber mehrmals, z. B. bei Jaksch und in einer eigenen Beobachtung, um eine alte Otitis handelte, möchte ich auch anderweitige Beziehungen nicht ohne Weiteres ausschliessen, wenn sie sich auch vielleicht darauf beschränken, dass die mit diesem Leiden Behafteten eine besondere Empfänglichkeit für andere Infectionsstoffe besitzen.

Die der Poliomyelitis anterior acuta zu Grunde liegende unbekannte Noxe kann auch im Gehirn einen verwandten Process hervorrufen (Medin, Redlich). Eine Localisation desselben im verlängerten Mark ist auch von Eisenlohr und Hoppe-Seyler angenommen worden.

Es bleibt schliesslich noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig, in denen die Encephalitis unter dem Bilde einer primären acuten

Infectionskrankheit auftrat, ohne dass eine anderweitige Allgemeinkrankheit vorausgegangen war (Beobachtungen von Leichtenstern, Strümpell, Goldscheider, Salomonsohn, Oppenheim, Kaiser u. A.).

Auf die Hypothese, dass es sich da um das directe Eindringen und primäre Auftreten der die acuten Infectionskrankheiten erzeugenden Krankheitserreger im Gehirn handle, ist oben schon hingewiesen worden. Es ist wohl aber nicht zu bezweifeln, dass da zum Theil auch noch unbekannte und vielleicht specifische Mikroorganismen im Spiele sind.

Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die acute nichteiterige Encephalitis ist nicht nach allen Richtungen klargestellt. Zunächst steht es fest, dass eine Verletzung des Gehirns, die den Mikroorganismen keinen Zutritt zu diesem Organ verschafft, zu einer Encephalitis non purulenta führen kann. Namentlich hat die experimentelle Forschung hier klärend gewirkt. Von den einschlägigen Untersuchungen sind die von Hayem, Ziegler und Friedmann als besonders werthvoll hervorzuheben.

Die Erfahrungen der Chirurgen lehren, dass ins Gehirn eindringende Fremdkörper nicht zur Eiterung zu führen brauchen, wenn sie nicht gleichzeitig das Hirn inficiren. Unter dieser Bedingung sieht man in der Umgebung des Fremdkörpers einen Process sich entwickeln, der die Charaktereigenschaften der nichteiterigen Encephalitis besitzt, wenn er auch nicht mit der acut-hämorrhagischen Form identificirt werden kann. So bespricht Huguenin den Ausgang von Quetschwunden des Gehirns in gelbe Erweichung, und Ziegler sagt: Treten zu traumatischen Hirnerweichungen keine Infectionen hinzu, so verlaufen sie im Allgemeinen wie ischämische und hämorrhagische Erweichungen.

Contusionen des Schädels können, auch ohne dass es zu einer Verletzung des Knochens und zu einer äusseren Verwundung kommt, eine Hirnquetschung bewirken; die sich unter diesen Verhältnissen am Orte der Läsion abspielenden Vorgänge gehören im Wesentlichen in die Kategorie der Encephalitis, wenn dieselbe auch oft nur die Bedeutung eines secundären reactiven Processes hat.

Es bleibt nun eine Anzahl von Fällen übrig, in denen die Beziehungen der Encephalitis zum voraufgegangenen Trauma weniger durchsichtige sind. Dahin gehören Beobachtungen von Birdsall, Mauthner, Bruns, Dinkler, Ganghofner u. A., in welchen der Entwicklung einer echten hämorrhagischen Encephalitis oder eines dieser Affection entsprechenden Symptomenbildes eine Kopfverletzung (ohne äussere Verwundung) voraufgegangen war. Angeführt wird dieses Moment auch in einem der Wernicke'schen Fälle. Der Zeitraum, der zwischen der Verletzung und dem Ausbruch des Leidens lag, hatte eine Dauer von Tagen oder Wochen. In dem von Dinkler beschriebenen Falle

war das Intervall zwar ein viel längeres, aber nicht frei von Beschwerden und Erscheinungen. In Bezug auf die Werthschätzung des Traumas verhält sich die Mehrzahl der genannten Autoren ablehnend oder zweifelnd. Es kann auch nicht von der Hand gewiesen werden, dass es in einem Theile der hieherzählenden Fälle vielleicht nur einen Locus minoris resistentiae (kleiner Contusionsherd, umschriebene Blutung) und den eigentlichen Krankheitserzeugern (Mikroorganismen) den Ansiedlungsort geschaffen hat. So wirft Dinkler die Frage auf, ob nicht die dem Sturz um einige Monate voraufgegangene Erkrankung an Rötheln (Masern?) und Keuchhusten ein prädisponirendes Moment abgegeben habe. Ganghofner's Fall verlief unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit, und schon die bei der Autopsie nachgewiesene acute Nephritis zeugt dafür, dass ausser dem Sturz noch ein anderer Factor im Spiele gewesen sein muss.

Eine Beobachtung Hahn's hat dadurch ein besonderes Interesse, dass die Diagnose auf traumatische Blutung oder Abscess gestellt und unter dieser Voraussetzung der Schädel eröffnet wurde; es fand sich eine »Encephalitis«.

Bruns kommt in einem sehr bemerkenswerthen Falle über die Differentialdiagnose zwischen acuter nichteiteriger Encephalitis und traumatischer Spätapoplexie nicht hinaus. Er bezieht sich besonders auf Untersuchungen von Bollinger, welcher den Weg beschreibt, auf welchem Verletzungen nach einer Frist von Tagen oder selbst noch nach Wochen zu Hämorrhagien führen können. Schädeltraumen erzeugen, wie das schon Duret hervorhob, häufig kleine Zerreissungen in den Wandungen des Aquaeductus Sylvii und vierten Ventrikels. Diese bedingen dann eine fortschreitende Erweichungsnekrose in dieser Gegend, in deren Gefolge wieder Gefässalterationen und schliesslich eine tödtliche Blutung eintritt. Bollinger beschreibt einen Fall dieser Art, in welchem sich eine Erweichungscyste mit kleinen Blutungen in der linken Brückenhälfte und in den Wandungen des Aquaeductus Sylvii fand. Der von Bollinger geschilderte Process kann aber wenigstens in einem Theil der von ihm angeführten Fälle auch als traumatische Encephalitis haemorrhagica aufgefasst werden.

Von Friedmann stammt eine Beobachtung, die von dem auf diesem Gebiet gewiss sehr erfahrenen Autor nicht zur Encephalitis gerechnet wird. Er schildert einen nach Traumen entstandenen Symptomencomplex, dem eine Erkrankung der feineren Hirngefässe mit kleinen Blutungen und Leukocyteninfiltration der Gefässwandungen zu Grunde lag. Es steht dahin, ob diese Affection von der Encephalitis scharf getrennt werden darf.

Schwer zu beurtheilen ist auch die Aetiologie im Gayet'schen Falle, in welchem eine Kesselexplosion als Ursache des Leidens ange-

führt wird. Ob der Vorgang als ein traumatischer zu betrachten ist, oder ob der Schreck die Noxe gebildet hat, ist kaum zu entscheiden.

Die Beobachtung erinnert an eine Mittheilung Walton's, nach welcher sich im Anschluss an eine Explosion eine Opticusatrophie entwickelte.

Gemüthsbewegungen finden sich in der Aetiologie der Encephalitis sonst nur selten erwähnt, so bei Kalischer, der übrigens neben diesem Momente andere (Ueberanstrengung, starkes Rauchen) gelten lässt.

Für die Erscheinung, dass das Höhlengrau in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, des dritten und vierten Ventrikels einen Lieblingssitz der hämorrhagischen Encephalitis bildet, hat man auch andere Erklärungsversuche gemacht und die angenommene örtliche Prädisposition auf die besonderen Circulationsverhältnisse dieses Gebietes (d'Astros, Shimmamura) zurückführen zu können geglaubt. Indess ist diese Frage noch so wenig spruchreif, dass ein näheres Eingehen auf dieselbe mir nicht geboten erscheint.

Wir können das, was über die Aetiologie der Encephalitis feststeht, dahin zusammenfassen: Die Haupt- wenn nicht die einzige Ursache der Encephalitis acuta ist die Intoxication und die Infection. Schädeltraumen können auch dann, wenn es zu einer directen Verwundung des Gehirns nicht gekommen ist, den Anstoss zu einer Entwicklung der Encephalitis geben. In der Regel beschränkt sich aller Wahrscheinlichkeit nach ihr Einfluss darauf, dass sie eine Läsionsstelle schaffen, die den im Blute kreisenden Mikroorganismen als Ansiedlungsort dient.

Die infectiöse Form der Encephalitis kommt dadurch zu Stande, dass sich die Erreger der acuten Infectionskrankheiten im Hirn selbst festsetzen, wie das für den Influenzabacillus nachgewiesen ist. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass auch die secundäre Infection und die von den Bakterien producirten Gifte das krankmachende Agens bilden können. Es scheint, als ob die organisirten Erzeuger der acuten Infectionskrankheiten auch direct das Hirn angreifen können, ohne eine Allgemeininfection zu bewirken.

Die Encephalitis acuta kann unter dem Bilde einer primären Infectionskrankheit auftreten.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Ich bin nicht in der Lage, die pathologische Anatomie der acuten Encephalitis durch eine einheitliche Schilderung zu erläutern, welche alle Fälle und Formen zugleich umfasst und auf alle Anwendung findet. Wir haben vielmehr an dieser Stelle zunächst allen Beobachtungen Rechnung zu tragen und die scheinbar verschiedenartigen pathologischen Zustände, die unter der Bezeichnung Encephalitis acuta beschrieben worden sind, der Darstellung zu Grunde zu legen. Dabei verlassen wir den Pfad der historischen Entwicklung dieser Lehre und lassen uns von anderen Gesichtspunkten, die der Beleuchtung des Gegenstandes förderlicher sind, leiten.

Am zweckmässigsten scheint es mir zu sein, mit der Darstellung derjenigen Formen der Encephalitis zu beginnen, die das Wesen der Entzündung am deutlichsten zur Schau tragen: es sind dies die unter der Bezeichnung Encephalitis s. Poliencephalitis acuta haemorrhagica geschilderten.

Beantworten wir zunächst die Frage nach dem örtlichen Auftreten dieses Leidens, so kann man kurz sagen: Jedwede Stelle des Gehirns kann zum Sitz und Ausgangspunkt desselben werden. Besonders häufig finden sich die Krankheitsherde im Gebiete der centralen Ganglien. Dieselben waren ausschliesslich befallen oder wenigstens mitbetroffen in mehr als der Hälfte der bekannt gewordenen Fälle. Mehrmals hatte die Affection ihren Sitz im Centrum semiovale Vieussenii, im Balken, in der Wand der Seitenventrikel etc. In vielen Fällen bildete die Hirnrinde und das subcorticale Marklager den Ort der Erkrankung. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann da jedweder Hemisphärenabschnitt betroffen werden, es sind die Herde im Stirn-, Scheitel-, Hinterhauptslappen und etwas häufiger wie in den anderen Gebieten im Schläfenlappen gefunden worden.

Zweifellos bildet die Gegend des centralen Höhlengraus im dritten und vierten Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii eine Prädilectionsstelle für diese Affection (vgl. Fig. 1); und von hier aus kann sich der Process auf die entsprechenden Gebiete des Rückenmarks fortsetzen. Auch eine gleichzeitige Verbreitung desselben in diesem Terrain und im Bereich der centralen Ganglien ist einigemale constatirt worden.

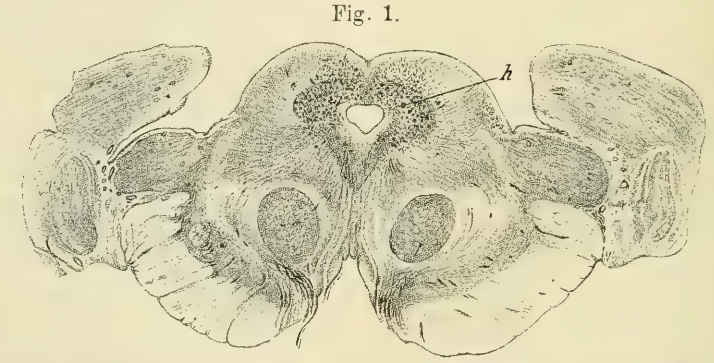
Selten wird das Kleinhirn ergriffen, doch nahm es in einem Fürbringer'schen und in dem v. Jaksch'schen Falle an der Erkrankung theil, in einem von Nauwerck beschriebenen war es ausschliesslich befallen.

Bemerkenswerth ist es noch, dass sich derselbe oder doch ein dieser Encephalitis sehr verwandter Process auch auf die Optici und die Retina erstrecken kann (Beobachtungen von Wernicke, Etter, Thomsen, mir u. A.).

In der Regel tritt die Affection unter dem Charakter einer Herderkrankung auf. Seltener findet sich nur ein Herd, meist sind es mehrere von oft auffallend symmetrischer Verbreitung oder gar multiple disseminirte Krankheitsherde, die über das ganze Gehirn ausgestreut sind.

Localisirt sich der Process im centralen Höhlengrau, so kann er zwar auch in herdförmiger Verbreitung auftreten; in der Regel bekundet er jedoch die Neigung, sich hier in einer mehr diffusen continuirlichen

Fig. 1.



Frontalschnitt aus dem Vierhügelgebiet bei Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica. *h* Ort der encephalitischen Herderkrankung. Sprenkelung in Folge der massenhaften Herde. (Nach einem Carminpräparat meiner Sammlung.) Natürliche Grösse.

Weise auszubreiten, so dass das Höhlengrau in ganzer Ausdehnung — von der Rückwand des Trichters im dritten Ventrikel bis zum Abducenskern (Wernicke) und darüber hinaus bis zum distalen Ende der Rautengrube oder gar noch bis in das Rückenmark — betroffen wird. Die graue Substanz ist dabei vorwiegend, aber fast nie ausschliesslich erkrankt; meist, wenn nicht immer, greift der Process über das Terrain derselben hinaus in die benachbarte weisse Substanz, so dass die von Wernicke vorgeschlagene Bezeichnung Poliencephalitis nur eine bedingte Giltigkeit hat oder doch nur soweit zutreffend erscheint, wie die der Poliomyelitis für die analogen Rückenmarksaffectionen.

Es ist auch nicht ungewöhnlich, dass sich ein einzelner umschriebener Krankheitsherd innerhalb des Terrains der Brücke und des verlängerten Markes entwickelt.

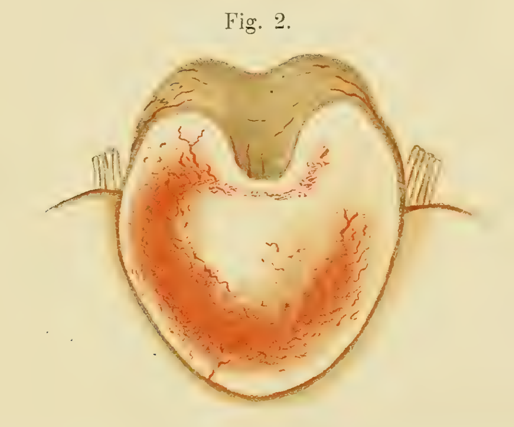
Was die Grösse und den Umfang der encephalitischen Herde anlangt, so schwankt derselbe in sehr weiten Grenzen. Sie können so

klein sein, dass sie nur mit dem Mikroskope zu erkennen sind; andererseits erreichen sie den Umfang einer Hasel-, einer Walnuss oder nehmen selbst einen noch weit grösseren Bezirk eines Hemisphärentheiles oder der centralen Ganglien ein. Namentlich an der Oberfläche der letzteren pflegen sie sich auf weite Strecken auszubreiten.

Die Unregelmässigkeit der Gestalt und Begrenzung und das Aufschiessen kleiner in unmittelbarer Nachbarschaft eines grossen Herdes macht auch oft die Schätzung des Umfanges unmöglich.

Die acute hämorrhagische Encephalitis führt fast immer zu makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen, ja dieselben sind meistens so ausgeprägt und wohlcharakterisirt, dass sie die Natur des Processes erkennen lassen. Nur in vereinzelten Sectionsberichten (Etter, Thomsen) ist von einem makroskopisch normalen Befunde die Rede.

Fig. 2.



Schiefschnitt durch die Hirnschenkel, am vorderen Rande der Brücke beginnend. Die roth gefärbten Partien bezeichnen den Ort der Encephalitis. (Nach Gayet.)

Das von der Hirnentzündung ergriffene Gebiet fällt in erster Linie durch die Veränderung des Farbentones auf. Die graue Substanz ist grauröthlich, röthlich, violett, dunkelgrauroth, dunkelbraunroth, dunkelblauroth, schwarzroth oder seltener graugelblich gefärbt; die weisse hat einen Stich ins Röthliche oder erscheint rosenroth, grauroth, gelblich oder selbst citronengelb verfärbt.

Theils handelt es sich um eine diffuse, mehr weniger gleichmässige Verfärbung, theils treten in der so veränderten Partie oder auf einem normal aussehenden Grunde blutrothe Punkte, Stiche und Flecke hervor (Fig. 2). Sehr charakteristisch ist die flohstichähnliche Sprenkelung und Tüpfelung des Gewebes, die schon den älteren Autoren (z. B. Hasse und Kölliker) aufgefallen war, besonders deutlich aber von Leichtenstern, Fürbringer u. A. geschildert worden ist.

Die Veränderung des Farbentones ist in erster Linie auf die Hyperämie, die Blutungen, die blutige Imbibition des Gewebes und die Veränderungen, die die Blutkörperchen und der Blutfarbstoff erfahren, zurückzuführen. Die Blutungen sind meistens von geringem Umfange, punktförmig, stecknadelkopf- bis erbsengross, sie werden gewöhnlich als capillare Hämorrhagien bezeichnet, können aber auch eine solche Ausdehnung erreichen, dass das Grundleiden durch dieselben verdeckt wird und der Process bei oberflächlicher Betrachtung als reine Hirnhämorrhagie imponirt. Die genaue Untersuchung zeigt jedoch in der Umgebung des Blutherdes eine breite Zone, in welcher sich die für die hämorrhagische Encephalitis charakteristischen Veränderungen finden; auch finden sich nebenher andere Herde, die dem Typus der Encephalitis entsprechen.

Neben der Verfärbung ist es die Veränderung der Consistenz und des Volumens, welche am meisten in die Augen fällt. Das betroffene Hirngebiet ist meistens geschwollen, die Schnittfläche prominirt. Die Textur ist gelockert, das Gewebe ist serös durchtränkt, weicher als die normale Hirnsubstanz, meist feucht, succulent und glänzend. Die Abnahme der Consistenz kann eine so beträchtliche sein, dass »die Erweichung« neben der Verfärbung das am meisten hervorstechende Kriterium der Erkrankung bildet. In der Regel zeigen nicht alle Herde und auch nicht alle Theile eines Herdes ein in dieser Hinsicht gleichmässiges Verhalten, vielmehr wechseln erweichte Partien mit anderen, deren Consistenz nur wenig verändert ist, ab.

Die makroskopische Besichtigung des übrigen Gehirnes ergibt häufig nichts Abnormes. Namentlich da, wo es sich um vereinzelte, umschriebene oder tief im Innern des Gehirns gelegene Herde handelt, sind die übrigen Hirngebiete oft in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen. Andermalen erstreckt sich die Hyperämie auf das gesammte Organ, sowie auf seine Hüllen, die Plexus chorioid. etc. Die Blutleiter, die Arterien und die Venen der Pia sind strotzend gefüllt. Die Pachymeningitis haemorrhagica, die Hämorrhagie, die blutige Imbibition und Infiltration der weichen Hirnhäute bildet einen nicht ungewöhnlichen Befund (Leichtenstern, Eisenlohr, Nauwerck u. A.). Auch eine Trübung der Meningen, eine fetzige Beschaffenheit der Arachnoidea in der Umgebung des Entzündungsherdes etc. wird beschrieben. Da, wo es sich um corticale Encephalitis handelt, sind die weichen Häute immer in Mitleidenschaft gezogen, und die Pia lässt sich nicht abziehen, ohne dass Hirnsubstanz an ihr haften bleibt.

Wir sehen hier natürlich von der Complication der Encephalitis mit eiteriger Meningitis, Abscess und anderen Affectionen ab.

Auf der anderen Seite war in einem Theile jener Fälle, in denen sich die Encephalitis bei Chlorotischen entwickelte, das Gehirn auffallend

blass, seine Hüllen zeigten sich wenig injicirt, die Gefässe schwach gefüllt und die Sinus enthielten wenig Blut.

Die mehrfach beschriebene Combination der Encephalitis mit Venen- und Sinusthrombose bedarf noch einer besonderen Erläuterung.

Nur in einem kleinen Theile der Fälle zeigten sich die Ventrikel übermässig erweitert und enthielten ein das Durchschnittsmass übersteigendes Quantum seröser, zuweilen auch getrübter, gerötheter oder selbst blutiger Flüssigkeit. Am ausgesprochensten war der Hydrocephalus in einem von Nauwerck beschriebenen Falle, in welchem die Encephalitis im Kleinhirn sass. Unter diesen Verhältnissen waren dann auch entsprechend der allgemeinen Hirndrucksteigerung die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen.

In fast allen Obductionsberichten wird darauf hingewiesen, dass die Arterien keinerlei Veränderung boten, dass sie zartwandig und durchlässig waren, dass eine embolische oder thrombotische Verstopfung derselben an keiner Stelle nachgewiesen werden konnte. Auch atheromatöse Erkrankung der grösseren Gefässe wurde nur ausnahmsweise (Schüle) constatirt.

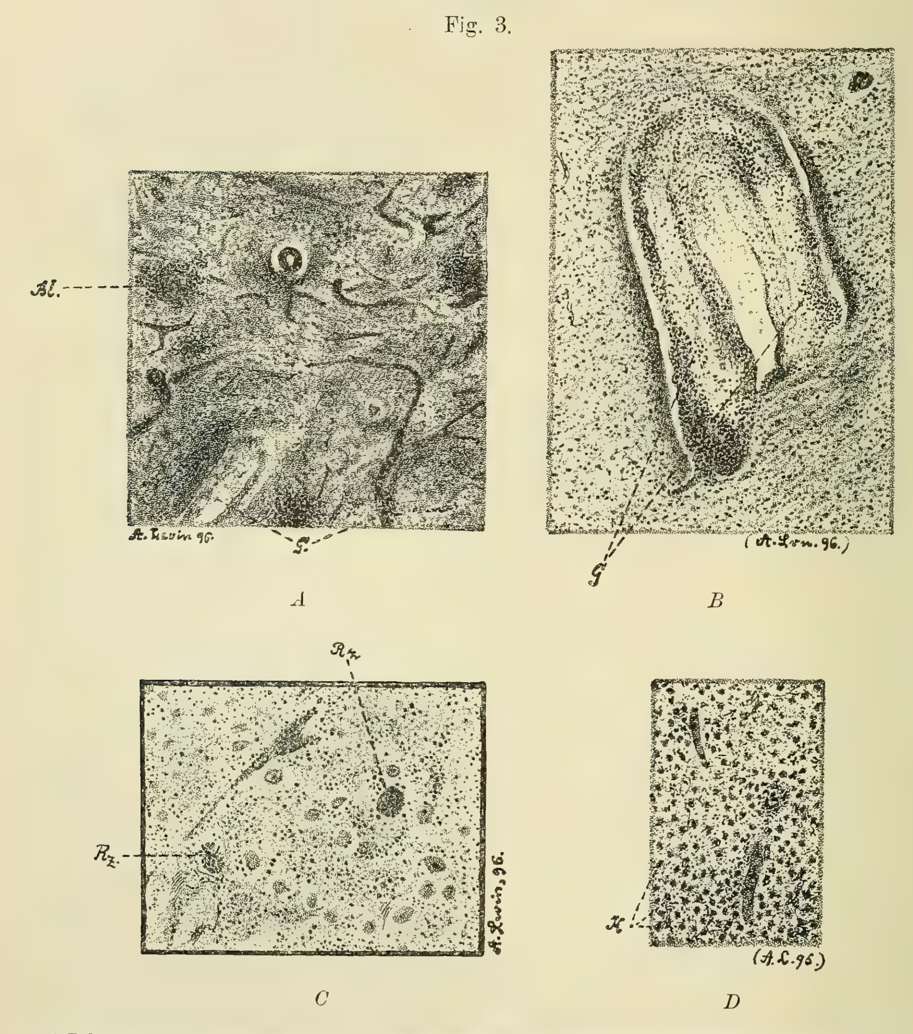
Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung (vgl. hiezu Fig. 3 *A—D*) ist zwar nicht in allen Fällen ein gleichmässiges, in vielen Beziehungen war aber der Befund ein übereinstimmender in fast allen diesen Beobachtungen. Es fanden sich kleinere und grössere Blutherde, besonders in der Umgebung der Gefässe, ausserdem vereinzelte und kleine Haufen von Blutkörperchen durchs Gewebe zerstreut. Bei längerer Dauer des Processes traten an ihnen die bekannten Zerfallserscheinungen und Umwandlungen hervor. — Immer vorhanden waren Rundzelleninfiltrate, die theils in den Wandungen der Gefässe sassen und diese umscheideten, theils kleine Herde innerhalb des Entzündungsgebietes bildeten, theils über das ganze Gebiet in weniger dichter Anordnung ausgestreut waren. An ihren Kernen wurden von Strümpell Zerfallserscheinungen constatirt, während Königsdorf u. A. das Fehlen derartiger Rückbildungsvorgänge ausdrücklich hervorheben.

Bücklers fand ausserdem einkernige Zellen, die er von einer Wucherung der Neuroglia- und Gefässwandzellen ableitet, eine Anschauung, die namentlich in der älteren Literatur oft hervortritt und auch in den modernen Beschreibungen der Encephalitis wiederkehrt (Stricker, Ziegler, Grawitz). Die Zellen waren bei Bücklers zum Theile gebläht, fein granulirt und enthielten einen blasig aufgetriebenen Kern. Pigment- und blutkörperchenhaltige Zellen werden ebenfalls beschrieben.

Körnchenzellen wurden nur in einem Theil der untersuchten Fälle nachgewiesen. Strümpell, Leichtenstern, Eisenlohr vermissten

sie, während Wernicke, Friedmann, Goldscheider und Bücklers sie — Letzterer wenigstens in einem Theil seiner Fälle — fanden. Bei stürmischem Verlauf der Erkrankung werden sie in der Regel vermisst.

Fig. 3.



A Poliencephalitis acuta haemorrhagica. Die Figur zeigt bei schwacher Vergrösserung die Gefässvermehrung, die Blutungen und die Infiltration des Gewebes. *Bl* Blutherd, *G* Gefäss. — *B* Kleine Arterie mit Zelleninfiltration der Wandungen aus einem encephalitischen Herde. — *C* Beginnende Encephalitis im Gebiet des Oculomotoriuskerns. *Rz* Rundzellenherde. — *D* Körnchenzellen (*K*) aus denselben Herden. — *A* nach einem Carminpräparat. *B* und *C* nach Hämatoxylin-Carminpräparaten. *D* nach einem Marchi-Präparat meiner Sammlung.

Das Fehlen der Corpora amylacea wird von Leichtenstern hervorgehoben.

Den Körnchenzellen ähnliche Gebilde beschreiben Leyden, Bücklers u. A.

Die von Hayem aufgestellte Form der Encephalitis kennzeichnete sich durch das massenhafte Auftreten grosser, runder, epithelioider Zellen. Vereinzelt wurden dieselben auch bei echter Encephalitis acuta haemorrhagica und als ein wesentliches Element dieses Processes von Friedmann gefunden. Kerntheilungsfiguren sah Friedmann an diesen Zellen. Ueber das meist negative Ergebniss der Untersuchung auf Bakterien wurde oben schon gesprochen.

Eine regelmässige Erscheinung bildet die Hyperämie. Die kleinen Gefässe sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Auch aneurysmatische Ausbuchtung der kleinen Arterien und Capillaren kommt vor. Hayem will Erweiterungen bis auf das sechsfache des normalen Calibers wahrgenommen haben. Structurveränderungen sind jedoch an den Gefässwandungen nicht immer zu constatiren. So fanden Gayet, Thomsen und Wernicke die Gefässe normal. Letzterer erwähnt nur, dass die Endothelzellen der Capillaren hin und wieder durch Schwellung und ungewöhnliche Grösse auffielen. Kojewnikoff, Kalischer u. A. fanden die Gefässwandungen mehr weniger verdickt. Verdickung und Kalkinfiltration beschreibt Boedeker, und die stärksten Veränderungen fand Schüle.

Reiche Kernwucherung der Gefässwände bestand in einem von Bücklers untersuchten Falle. Er sah ferner in den Lymphscheiden der Gefässe nicht nur Rundzellen, sondern auch Pigmentzellen und körniges Zerfallsmaterial. Auch eine Ausscheidung zarter Fibrinfäden in den Gefässen und Blutherden hat dieser Autor beobachtet. Ferner sah er kleine, offenbar neugebildete Capillarsprossen in den letzteren. Eine fettige Degeneration der Gefässwände nimmt Nauwerck an.

Die Hyperämie, die Hämorrhagie, die seröse Exsudation und die Rundzelleninfiltration bilden somit die Grundelemente dieses Entzündungsprocesses, dazu kommen in den nicht allzu stürmisch verlaufenden Fällen Körnchenzellen und ihnen ähnliche Gebilde. Die Frage, ob die Körnchenzellen immer aus dem Blute stammen oder ob auch die Glia-, Endothel- und selbst die Ganglienzellen sich in diese Gebilde umwandeln können, ist noch nicht sicher entschieden, doch kann es nach den neueren Beobachtungen wohl nicht bezweifelt werden, dass sie zum grössten Theil aus Leukocyten hervorgehen.

Wie verhalten sich die nervösen Bestandtheile innerhalb des Entzündungsherdes und in seiner Nachbarschaft? In einzelnen Fällen wurden Veränderungen an denselben durchaus vermisst (Strümpell, Jacobaeus, Königsdorf u. A.). In anderen waren sie geringfügig, während diesen eine weitere Reihe gegenübersteht, in welchen sie geradezu in den Vordergrund treten.

Die Ganglienzellen scheinen zunächst aufzuquellen, sich zu blähen, der Kern schwillt, der Inhalt des Zellleibes trübt sich, auch ein hyaliner Glanz wird an den Zellen beobachtet, dann folgen schnell die degenerativen Vorgänge. Die Zellen können verfetten und verkalken. d. h. sich mit Fettkörnchen oder Kalkkrümelchen anfüllen (Meynert. Ziegler, Ganghofner u. A.). Das Endresultat ist aber gewöhnlich der Zerfall, die Schrumpfung und Verkrüppelung derselben, indem die Fortsätze schwinden, der Kern undeutlich wird und zerfällt und der Zellleib einschrumpft oder sich zerklüftet. Pigmentüberladung der Ganglienzellen erwähnen Huguenin, Bücklers u. A. Diese degenerativen Vorgänge traten in besonders deutlicher Entwicklung in einem Theil jener Fälle hervor, in welchen die Encephalitis im centralen Höhlengrau ihren Sitz hatte. Ausser den für die hämorrhagische Entzündung charakteristischen Anomalien und der durch die Blutergüsse direct bewirkten Zerstörung der nervösen Gebilde fand sich eine mehr oder weniger erhebliche Entartung an den Ganglienzellen der am Boden des dritten und vierten Ventrikels, sowie in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii gelegenen Nervenkerne, einigemale auch eine analoge Veränderung in den Vorderhörnern des Rückenmarks (Thomsen, Goldscheider, Kaiser, Kalischer u. A.). Thomsen glaubt für die Entartung der Zellen die relativ lange Dauer des Leidens verantwortlich machen zu müssen, doch wurde sie auch bei längerer Dauer in anderen Fällen vermisst. Eine Atrophie des intranucleären Fasernetzes constatirte Kaiser.

Auch die Nervenfasern werden naturgemäss häufig ins Bereich der Erkrankung und Zerstörung gezogen. Hie und da kam es zu einer Blähung der Markscheide, zu einer Quellung des Achsencylinders, zur Bildung von Varicositäten an demselben. Häufiger boten die Fasern die für den fettigen Zerfall und die einfache Atrophie charakteristischen Erscheinungen. Von Zertrümmerung des Nervenmarks im Bereich des Erweichungsherdes spricht Eisenlohr.

Schwund der Tangentialfasern bei Encephalitis corticalis beobachtete Bücklers.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob die an den nervösen Elementen, speciell an den Ganglienzellen nachgewiesenen Veränderungen primärer oder secundärer Natur seien, ob ausser dem »interstitiellen« auch ein »parenchymatöser« Entzündungsprocess vorkomme. Analoge Betrachtungen und Beobachtungen wurden bekanntlich in Bezug auf die Poliomyelitis anterior acuta angestellt. Die Ansicht von der primären Natur der Ganglienzellenerkrankung bei dieser Affection, welche von Charcot, Rissler, v. Kahlden u. A. vertreten wurde, ist neuerdings mehr und mehr verdrängt worden durch die von Roger-Damaschino, Archambault, Leyden, Erb, Schultze, Eisenlohr, Drumond,

Marie, Siemerling, Goldscheider, Dauber und Redlich vertretene Theorie, welche die Poliomyelitis als einen echten, von den Gefässen ausgehenden Entzündungsprocess betrachtet.

Bezüglich der Auffassung der Encephalitis und Poliencephalitis herrscht noch keine volle Uebereinstimmung. Indess neigt doch die Mehrzahl der Forscher der Annahme zu, dass der Gefässapparat hier den Ausgangspunkt des Processes auch in jenen Fällen bildet, in welchen die Hauptveränderungen an dem Nervenparenchym hervortreten. Es ist freilich nicht auszuschliessen, dass es gewisse Noxen gibt, welche primäre, acut verlaufende Degenerationszustände im Ganglienzellenapparat bestimmter Nervenkerne erzeugen, eine Degeneration, welche von entzündlichen Processen in dem zugehörigen Gefäss- und Bindegewebssystem begleitet wird. Die entzündlichen Veränderungen würden dann nur das Beiwerk sein, während das für die Symptomatologie hauptsächlich in Frage kommende Wesen der Erkrankung in der Intoxication oder Giftschädigung der Nervenzellen zu erblicken wäre.

Bezüglich der Poliomyelitis hat Dauber eine Affinität der Ganglienzellen des Vorderhorns zu den im Blute kreisenden Infectionsstoffen angenommen. In Fällen leichter Infection würden die Ganglienzellen stärker betroffen als das Stützgewebe, bei schwerer mehr der Gefässapparat und das interstitielle Gewebe. Die Beobachtungen von Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich und auch meine eigenen Untersuchungen zwingen jedoch zu der Annahme, dass der Process von den Gefässen ausgeht.

Ausser der geschilderten Form der Encephalitis gibt es andere, die nach ihren anatomischen Eigenschaften nicht ohne Weiteres mit der hämorrhagischen identificirt werden können, wenn es auch zweifelhaft ist, ob wir es hier mit essentiell verschiedenen Affectionen zu thun haben. Hieher gehört nämlich eine herdförmig auftretende Erweichung des Gehirns, die ganz dem Typus der Encephalomalacie entspricht und sich von dieser nur dadurch unterscheidet, dass sie nicht auf einen embolisch-thrombotischen Vorgang zurückgeführt werden kann. Es fehlt da die Hyperämie, es fehlen die Blutungen, auch tritt die Rundzelleninfiltration zurück, es findet sich eine locale Nekrobiose des Hirngewebes unter dem Bilde der weissen oder gelben Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Zerfall und fettige Entartung der nervösen Bestandtheile sowie massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen und Fetttröpfchen.

Der Zweifel, ob derartige Zustände zur Encephalitis gehören, ist gewiss berechtigt. Und doch steht es fest, dass dieselbe sich unter diesem Bilde präsentiren kann. Einmal kann der hämorrhagisch-encephalitische

Herd, »die rothe Erweichung«, eine solche Umwandlung erfahren, dass die Hyperämie weicht, die Blutkörperchen sich entfärben und schollig zerklüften, und der fettige Zerfall das Feld behauptet. Diese Umwandlung wird von Hasse, Huguenin, Ziegler, Friedmann u. A. beschrieben und es wird besonders urgirt, dass in diesem Stadium eine Unterscheidung des encephalitischen Herdes von der hämorrhagischen oder encephalomalacischen Erweichung unmöglich sei. Die wahre Encephalitis, sagt Huguenin, kann zu einem Zustande führen, zu einer Substanzlücke, welche schliesslich von einem thrombotischen, einem embolischen, einem apoplektischen sogar, nur mit den grössten Schwierigkeiten und unter Zuhilfenahme nicht blos der anatomischen Eigenschaften des Herdes selbst zu unterscheiden ist.

Ausserdem kann die Encephalitis acuta sofort unter dem Bilde der sogenannten weissen und gelben Erweichung auftreten. Ebenso wie zum Wesen der acuten Myelitis keineswegs nothwendig die Hyperämie, die Blutung, die Zellinfiltration etc. gehört, sondern der Zerfall, die Nekrobiose das Hauptelement derselben bildet, ebenso kommt eine entzündliche Herderkrankung des Gehirns — besonders in dem Uebergangstheil zwischen Hirn- und Rückenmark, in der Brücke und im verlängerten Marke — vor, bei welcher der Zerfall der nervösen Elemente und die massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen das Wesen des Processes ausmachen. Hieher gehören von Leyden, Meyer und Beyer, Friedmann, Etter u. A. beschriebene Fälle. Bei der sogenannten disseminirten Myelo-Encephalitis scheinen die Hirnherde in der Regel diesem Typus zu entsprechen.

Von der Encephalomalacie unterscheidet sich dieser Process nur dadurch, dass die Gefässobturation fehlt und alle Bedingungen für das Zustandekommen der letzteren (Vitium cordis, Arteriosklerosis etc.) vermisst werden.

Es liegt in der Natur der Sache, dass wir gelegentlich Krankheitsherden begegnen, von denen wir nicht mit Bestimmtheit sagen können, ob sie auf Encephalitis oder auf Encephalomalacie zurückzuführen sind.

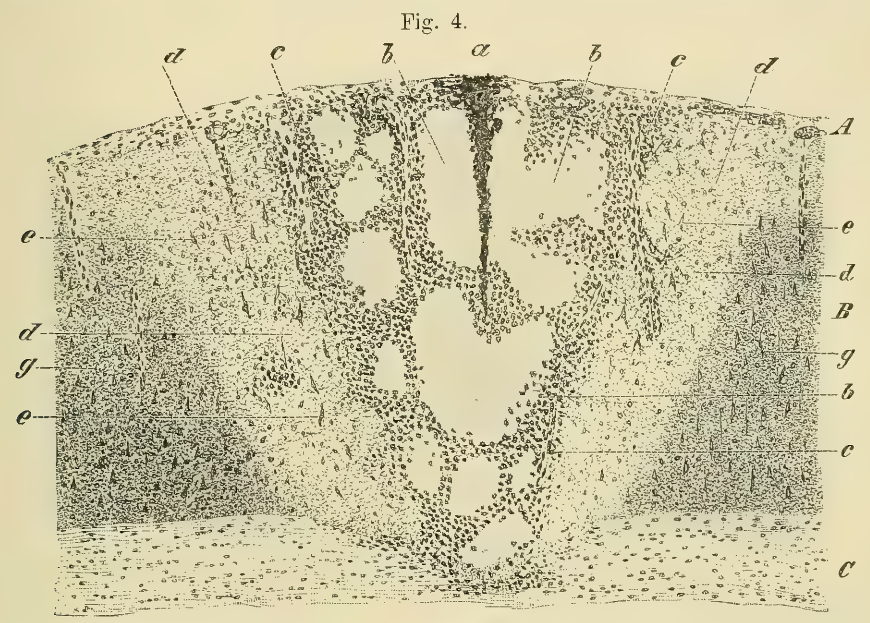
Eine gewisse Sonderstellung nimmt dann ferner noch die traumatische Encephalitis ein.

Friedmann, der die Ergebnisse der experimentellen Forschung auf diesem Gebiete zusammengestellt, gesichtet und eigene Untersuchungen angestellt hat, beschreibt auf Grund derselben verschiedene Formen der traumatischen Encephalitis: *a)* die Aetzencephalitis, *b)* die aseptische Wundencephalitis, *c)* die eiterige Form der Encephalitis. Von der letzteren sehen wir hier ab. Nach Anätzung entsteht eine acute, zu grosszelliger Wucherung führende Gewebsentzündung, deren Hauptelement die grosse active Körnchenzelle (die epithelioide Zelle Hayem's) bilde. Nach ge-

wöhnlicher aseptischer Verwundung bildet sich eine schleichend verlaufende interstitielle, mit Nekrobiose verbundene Encephalitis. Eine stärkere Insultirung des Gewebes erzeugt eine lebhaftere Auswanderung von Rundzellen, dieselbe sei aber bei dem Fehlen der belebten Eitererreger, der Mikrococcen, nur eine einmalige und kurze, so dass es nicht zur Eiterbildung, zur eiterigen Schmelzung des Gewebes komme.

Eine eingehende Schilderung der traumatischen Encephalitis bietet auch Ziegler in seinem Lehrbuch. Seiner Darstellung entnehmen wir Folgendes: Contusionen, Quetschungen, Verwundungen umschriebener

Fig. 4.



Experimentell durch Stich in die Hirnrinde eines Kaninchens erzeugte Encephalitis am 12. Tage nach der Verletzung. *A* Hirnhäute. *B* Hirnrinde. *C* Marksubstanz. *a* Stichcanal. *b* Nekrotisches, körnig aussehendes, kernloses Gewebe. *c* Zone der entzündlichen Infiltration und Wucherung. *d* Degenerationszone. *e* Gequollene degenerirte Ganglienzellen. *g* Normale Rindensubstanz. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und neutralem Carmin gefärbtes und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25. (Nach Ziegler.)

Hirntheile, wie z. B. durch eindringende Fremdkörper oder Knochensplitter führen zu mehr oder minder ausgedehnter örtlicher, oft mit Blutungen verbundener Zertrümmerung der Hirnsubstanz. Treten zu dieser traumatischen Hirnerweichung keine Infectionen hinzu, so verlaufen sie im Allgemeinen wie ischämische und hämorrhagische Erweichungen. Das durch das Trauma abgetödtete Gewebe verfällt allmälig der Auflösung und erregt zugleich in der Nachbarschaft eine Entzündung und Wucherung, welche wesentlich von den Gefässen in der Umgebung ausgeht, während die nervöse Substanz oft noch über das Gebiet der ursprünglichen traumatischen Einwirkung hinaus degenerative Verände-

rungen zeigt (siehe Fig. 4). Es kommen Fälle vor, in denen nach localer Gewebszertrümmerung der Zerfall im Laufe der Jahre weiter fortschreitet. So kann nach einem Schlag auf die Stirn, bei welcher vielleicht ein Knochensplitterchen in die Pia mater und das Hirn eingetrieben wurde, eine Hirnerweichung sich einstellen, die z. B. den ganzen Stirnlappen zerstört.

Es ist hier ferner einer Beobachtung Friedmann's zu gedenken, nach welcher sich an eine Contusion des Schädels eine Erkrankung des feinen Hirngefässapparates mit capillaren Hämorrhagien und zelliger Infiltration der Wandungen anschloss. Auch darf an die experimentellen Erfahrungen von Schmauss und Bikeles erinnert werden, wenngleich sich namentlich die des letztgenannten Autors hier nur lose anreihen, da es rein degenerative Veränderungen waren (Zerfall des Nervenmarks in einzelnen Fasern), die er im Anschluss an Schädeltraumen sich entwickeln sah. Verkalkungen der Ganglienzellen der Hirnrinde unter dem Einfluss von Schädeltraumen wurden von Virchow, Foerster u. A. beschrieben.

Schliesslich darf es nicht unerwähnt bleiben, dass das Trauma auch in der Aetiologie der echten hämorrhagischen Encephalitis und Poliencephalitis eine Rolle zu spielen scheint (vgl. S. 18).

Die encephalitischen Processe, die sich in der Umgebung von Erweichungsherden, Blutungen und Geschwülsten entwickeln, haben nicht die Bedeutung eines selbstständigen Leidens und können daher an dieser Stelle unberücksichtigt bleiben.

Was die pathologisch-anatomischen Ausgänge der acuten Encephalitis anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch recht unvollkommene.

Aus einer Anzahl von Beobachtungen, in welchen es zu einer völligen Wiederherstellung der Function kam, scheint hervorzugehen, dass die durch die Encephalitis gesetzten Veränderungen einer vollkommenen Rückbildung fähig sind. Es ist dies auch von den meisten Forschern ausgesprochen worden, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (Rokitansky, Huguenin, Hasse, Ziegler u. A.).

Einen anderen Ausgang der Encephalitis, den in locale Nekrose oder Erweichung, haben wir bereits kennen gelernt.

Ferner ist es nicht zu bezweifeln, dass der encephalitische Herd sich in eine Narbe umwandeln kann. Die Entzündungs- und Zerfallsproducte werden allmälig resorbirt, die Gliazellen vermehren sich, es kommt zur Production von Bindegewebe, bis ein aus Spinnenzellen und derben Fasern bestehendes Gewebe den Herd durchsetzt. Dieser Ausgang in locale Induration, in Sklerose wird schon von den älteren Autoren beschrieben.

Es wird behauptet, dass sich die secundären Veränderungen: die Erweichung und die Schrumpfungsprocesse, zuweilen weit über das Terrain der acuten Entzündung erstrecken, so dass sie die ganze Hemisphäre — in Form einer allmälig fortschreitenden Atrophie — in Mitleidenschaft ziehen können.

Auf der anderen Seite sind wir aber keineswegs in der Lage, die encephalitische Herkunft der chronisch-indurativen, sklerotischen Processe im Gehirn im Einzelfalle nachweisen zu können. Wir besitzen keine zuverlässigen Kriterien für die Erkenntniss dieses Ursprungs. Auf diesen Umstand ist auch die Schwierigkeit, den encephalitischen Charakter der cerebralen Kinderlähmung zu erhärten, zurückzuführen.

Da diese wichtige Frage jedoch in einem besonderen Capitel behandelt wird, mag es genügen, sie hier gestreift zu haben.

Auch über die Beziehungen der multiplen Sklerose zur Encephalitis wissen wir nichts Sicheres. In anatomischer Hinsicht lässt sich nach der Ueberzeugung vieler Forscher eine scharfe Differenzirung nicht durchführen. Wenigstens finden sich bei dieser Affection gelegentlich Krankheitsherde im Gehirn, die ganz dem Typus der Encephalitis entsprechen. Auch der Umstand, dass die disseminirte Myeloencephalitis in multiple Sklerose ausgehen kann, spricht für nahe Beziehungen. Andererseits ist es zu bedenken, dass der sklerotische Herd sich vom myelitischen in der Regel durch die Persistenz des Achsencylinders unterscheidet. Doch weit mehr als dieses Moment ist es der nosologische Gesichtspunkt: der Umstand, dass die multiple Sklerose nach ihren klinischen Merkmalen eine Krankheit sui generis ist, welcher uns zwingt, dieselbe von der Encephalitis zu trennen.

Ziemlich oft fand sich die Encephalitis mit der Thrombose der Hirnvenen und Sinus vergesellschaftet. Da in einigen der hieherzählenden Fälle Chlorose vorlag, könnte man mit Kockel den Einwand erheben, dass die Thrombose die primäre Veränderung und die Encephalitis nur einen Folgezustand dieser gebildet habe. Dagegen spricht jedoch der Umstand, dass sich die encephalitischen Herde in einem Theile derselben weit über das Gebiet der Thrombose hinaus erstreckten, respective ausserhalb desselben lagen. Leichtenstern, Bücklers und Nauwerck sprechen es auch deutlich aus, dass sie die Thrombose für den secundären Vorgang halten. Nauwerck, der mich durch directe Mittheilung über diese und andere Fragen in dankenswerther Weise informirt hat, äussert sich dahin, dass er die Venenthromben bei Encephalitis in seinem, wie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle für secundäre Veränderungen hält. Ihm sei kein recht beweisender Fall bekannt, in welchem der Erweichungsherd des Gehirns als blosse Folge des Venenverschlusses aufzufassen wäre. Grosse tiefliegende encephalitische Erweichungsherde als

Folgewirkung von Venenthromben hinzustellen, wie es geschehen, halte er aus anatomischen Gründen nicht für zulässig. Bücklers führt die Thrombose auf die durch die Entzündungs- und Blutherde bedingte Circulationsunterbrechung zurück. Man könnte auch annehmen, dass beide Processe coordinirt und durch das Wirken derselben Schädlichkeit verursacht seien.

Was den bei der Encephalitis erhobenen Befund in den anderen Organen und Körpertheilen anlangt, so war derselbe häufiger ein negativer. Auf die mehrfach constatirte Affection des Rückenmarks und der Sehnerven haben wir schon hingewiesen. Auch in den Rückenmarkshäuten wurden Veränderungen (Blutungen, Gefässerkrankung) nachgewiesen (Thomsen, Boedeker). Gar nicht selten scheint die Polyneuritis sich mit der Encephalitis zu verbinden (Thomsen, Boedeker, Medin, Jacobaeus, Gudden, Higier u. A.).

Hingegen wurden in den Fällen von alkoholischer Ophthalmoplegie, in denen die Augenmuskeln und ihre Nerven untersucht wurden, diese intact gefunden (Thomsen, Boedeker).

Mehrmals fanden sich die Zeichen einer schweren Allgemeininfection, respective einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese, namentlich Milzschwellung (Strümpell, Fürbringer, Bücklers, Jaksch), diese verbunden mit Roseola (Bücklers), Netz- und Darmhämorrhagien (Fürbringer), parenchymatöse Degeneration des Myocards und Nephritis acuta (Ganghofner).

Vielfach waren es die durch den Alkoholismus hervorgerufenen Organerkrankungen, wie die braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzens, die Cirrhosis hepatis, die chronische Nephritis (Thomsen, Boedeker u. A.).

Symptomatologie.

Bei dem Versuche, die Erscheinungen der Encephalitis acuta zu einem Krankheitsbilde zusammenzufassen, stossen wir auf grosse Schwierigkeiten, da wir eine Reihe ungleichartiger und ungleichwerthiger Symptomencomplexe, die auf den anatomischen Process der acuten Encephalitis zurückgeführt worden sind, vorfinden. Die Verschiedenartigkeit derselben erklärt sich nur zum Theil aus dem Umstande, dass die Localisation dieses Hirnleidens eine wechselnde ist. Sie liegt ausserdem in dem Wesen des Processes selbst begründet, indem die als Encephalitis acuta bezeichnete Krankheitsform eine Anzahl verschiedenartiger Affectionen umfasst, die wir in anatomischer und pathogenetischer Hinsicht scharf zu sondern bislang ausser Stande sind.

Es ist somit nicht möglich, gleich den fertigen Entwurf eines nach allen Richtungen vollendeten und abgeschlossenen Krankheitsbildes, das alle Formen und Fälle dieses Leidens umschliesst, zu bieten. Um zu demselben zu gelangen, ist es vielmehr erforderlich, den historischen Entwicklungsgang dieser Lehre der Schilderung insoweit zu Grunde zu legen, als wir die von den Autoren als Encephalitis oder Poliencephalitis acuta beschriebenen Symptomenbilder zunächst gesondert betrachten. Haben wir sie nebeneinandergestellt, so wird es nicht mehr schwer sein, das, was sie trennt und bindet, zu erkennen, auf seine Bedeutung zu prüfen und das Gleichartige zu einer einheitlichen klinischen Darstellung zu verschmelzen.

Wenn wir von vereinzelten Beobachtungen absehen, begegnen wir einem Krankheitsbilde der acuten Encephalitis zuerst bei Wernicke. Von der Symptomatologie seiner Poliencephalitis superior haemorrhagica gibt er folgende Schilderung:

Die von dem Leiden betroffenen Personen erkranken plötzlich unter Allgemeinerscheinungen, unter welchen die Störungen des Bewusstseins das vorherrschende Element bilden. Entweder besteht von vorneherein Somnolenz und Schlafsucht, oder dieser geht ein Stadium der Unruhe, Erregtheit und Verwirrtheit unter dem Bilde des Delirium tremens voraus. Ob dieses ein selbstständiges ist oder zur Krankheit gehört, ist schwer zu sagen. Jedenfalls bestand, wie Wernicke hervorhebt, die charakteristische Unorientirtheit und Unruhe auch in einem Falle, in welchem Alkoholismus nicht im Spiele war. Zu den Allgemeinsymptomen gehören ferner der Kopfschmerz, der Schwindel und

das Erbrechen, dazu kann sich eine mässige Nackensteifigkeit gesellen. Die Herdsymptome bestehen in rasch sich entwickelnden, fortschreitenden, associirten Augenmuskellähmungen, welche schliesslich zu einer fast totalen Ophthalmoplegie führen. Verschont bleibt in der Regel der Sphincter iridis und der Levator palpebrae superioris.

In den Wernicke'schen Fällen waren die Optici stets betheiligt; es fand sich Neuritis optica, respective eine hämorrhagische Papillitis.

Der Gang ist breitbeinig, unsicher, taumelnd; er zeigt eine Combination von Steifheit und Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alkoholiker erinnert. Die Sprache wird als zitternd, häsitirend, schwerfällig und undeutlich bezeichnet.

Der Puls ist beschleunigt, ebenso die Athmung. Die Temperatur hält sich in den normalen Grenzen oder sinkt gar unter die Norm, indess kann es auch zu Fieberbewegungen kommen.

Die Erkrankung verläuft acut oder selbst stürmisch und führt in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode.

Durch einen schon vorher von Gayet, sowie durch die in der Folgezeit von Thomsen, Kojewnikoff, Boedeker, Eisenlohr, Jacobaeus u. A. beschriebenen, sich eng an die Wernicke'schen anschliessenden Fälle erhielt die Symptomatologie eine breitere und festere Basis, so dass Boedeker in seiner das bis zum Jahre 1892 vorliegende Material zusammenfassenden Abhandlung eine Darstellung liefert, die auch nach den inzwischen gesammelten neuen Erfahrungen als eine im Wesentlichen zutreffende betrachtet und wiedergegeben werden darf. Sie bezog sich freilich ausschliesslich auf die Fälle, in denen sich das Leiden auf dem Boden des Alcoholismus chronicus entwickelte. Indess bedarf es weniger Striche und Züge, um das Krankheitsbild zu einem von der Aetiologie unabhängigen, allgemeingiltigen zu gestalten.

Meist werden gewohnheitsmässige Schnapstrinker (Männer) in den mittleren Jahren betroffen. Fast bei allen haben seit Wochen, Monaten oder selbst Jahren Beschwerden und Erscheinungen vorgelegen, die auf den chronischen Alkoholismus bezogen werden mussten, nämlich: chronischer Magenkatarrh, Vomitus matutinus, habituelles Erbrechen, Magenschmerz, reissende Schmerzen in den Extremitäten, Wadenkrampf, Kopfschmerz, Amblyopie, Schwäche in den Extremitäten, Unsicherheit des Ganges, die Zeichen des Delirium tremens u. a. m. Dazu kommen in der Regel gewisse Prodromalerscheinungen, die dem Ausbruch des Leidens Tage oder selbst einige Wochen lang vorausgehen: Kopf-, Kreuz-, Gliederschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Auch das Delirium kann schon in diese Epoche fallen, respective in derselben beginnen.

Die Erkrankung setzt nun in ganz acuter oder selbst foudroyanter, apoplektiformer Weise ein mit den sich plötzlich entwickelnden oder jetzt erst zur vollen Ausbildung gelangenden Erscheinungen des Delirium tremens oder seltener sogleich mit den Lähmungserscheinungen. Die hochgradige Verwirrtheit und Unruhe, das allgemeine Zittern und Schwitzen, die Euphorie und Hilaritas, die Sinnestäuschungen des Gesichts und Gemeingefühls, das charakteristische Umhertasten, Pflücken und Zupfen mit den Händen an der Decke, den Wänden, den Bekleidungsgegenständen etc., diese und andere Erscheinungen bekunden die volle Uebereinstimmung des Zustandes mit dem Bilde des Delirium alcoholicum. Einen einigermassen charakteristischen Zug erhält es, wie Boedeker ausführt, durch die grosse allgemeine Schwäche, die sich in dem psychischen und physischen Verhalten des Patienten ausprägt. — Ferner ist es bemerkenswerth, dass die Verwirrtheit, Erregtheit und motorische Unruhe auch in einem Theil jener Fälle vorhanden war, in denen Alkoholismus ausgeschlossen werden konnte.

Das Delirium erstreckt sich über die ganze Leidensepoche, doch so, dass die Benommenheit, die sich schliesslich zum Koma steigern kann, in immer wachsender Stärke hervortritt oder von vorneherein ein vorherrschendes Element der Seelenstörung bildet.

Somnolenz und Schlafsucht traten in besonderer Prägnanz da hervor, wo das Leiden nicht auf Alkoholmissbrauch, sondern auf eine andere Noxe bezogen werden musste. Mauthner hat die Hypothese aufgestellt, dass in Folge der Leitungsunterbrechung im centralen Höhlengrau die Verbindung zwischen Sensorium und Sinnesorganen einerseits, zwischen Sensorium und Bewegungsorganen andererseits aufgehoben sei. Die räthselhafte Nona ist darauf von ihm, Leichtenstern u. A. auf einen mit dem hier besprochenen Leiden verwandten oder identischen Process bezogen worden. In dem Gayet'schen Falle war die Somnolenz besonders ausgesprochen, sie war nach dem Ausspruch des Autors »invincible, si bien que le malade dont presque continuellement«.

Sofort oder doch schon an einem der ersten Krankheitstage stellt sich die Lähmung im Bereich der Augenmusculatur ein, die sich in kürzester Zeit — gemeiniglich innerhalb eines, zweier oder weniger Tage — zu einer mehr oder weniger vollkommenen Ophthalmoplegie steigert. Die Wernicke'sche Schilderung und Charakteristik kann jedoch insofern keinen Anspruch auf absolute Giltigkeit erheben, als die Lähmung keineswegs immer eine associirte ist. So bestand schon in einem der Wernicke'schen Fälle eine beiderseitige Abducenslähmung, der sich später eine Schwäche beider Interni zugesellte. In anderen Beobachtungen waren die beiden Abducentes oder die beiden Interni in gleichem Masse befallen und nicht der Abducens der einen in einer dem Internus der

anderen Seite entsprechenden Intensität. Ebensowenig trifft es zu, dass der Sphincter pupillae und der Levator palpebrae superioris immer verschont bleiben. So wurde eine träge Pupillenreaction mehrfach, z. B. schon von Wernicke selbst, dann von Thomsen und von Boedeker constatirt. Selbst Pupillenstarre lag in dem von Reunert, Schüle und in dem letzten der Boedeker'schen Fälle vor, ausserdem beschreibt sie Salomonsohn, doch ist es nicht ganz sicher, ob sein Fall hiehergehört. Bei Eisenlohr wurde die Lichtstarre der Pupille im komatösen Stadium festgestellt, so dass es immerhin zweifelhaft bleibt, ob es sich um eine wirkliche Lähmung des Sphincter pupillae gehandelt hat. Auch bestand hier Mydriasis, während von den anderen Autoren häufiger die Pupillenenge betont wird. Accommodationsparese erwähnt Jacobaeus, völlige Convergenzlähmung Boedeker.

Auch Pupillendifferenz kommt vor. Ebenso ist die Ptosis gar nicht so selten wahrgenommen worden. In Wernicke's erstem Fall bestand Ptosis mittleren Grades. Stärker ausgesprochen war sie bei Gayet, Kojewnikoff, Thomsen u. A. Exophthalmus fand sich nur einmal, nämlich bei dem von Eisenlohr beobachteten Patienten.

In einem grossen Theil der Fälle waren die Augenbewegungen von nystagmusartigen Zuckungen begleitet.

Eine durch die ophthalmoskopische Untersuchung erkennbare Erkrankung der Sehnerven wurde auch von Thomsen, Boedeker u. A. festgestellt, dieselbe imponirte bald mehr als Entzündung, bald als partielle Atrophie (temporale Abblassung). Einigemale war der Befund ein zweifelhafter, oder die Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden. Goldscheider fand erst Abblassung, später schien eine theilweise Prominenz der Papille vorhanden zu sein. Die Sehstörung kann auch mit Flimmern und Lichtscheu verbunden sein (Wernicke). Augenschmerz erwähnt Thomsen. Schmerzhaft waren die Augenbewegungen bei einem von mir beobachteten Patienten.

In allen Beobachtungen kehrt eine Erscheinung wieder, die auch von fast allen Autoren in gleicher Weise geschildert wird: die Gehstörung. Der Gang ist breitbeinig, taumelnd, unsicher, schwankend: wenn der Kranke nicht unterstützt wird, droht er hintenüberzufallen. Das Gehen kann auch dadurch beeinträchtigt werden, dass sich bei demselben ungewollte, schlagende, stossende, schleudernde Bewegungen einstellen (Wernicke, Thomsen, Boedeker). Je nachdem dieses oder jenes Moment vorherrscht, wird der Gang als ataktisch, paretisch oder cerebellarataktisch geschildert. Suchen wir die Störung auf ihre Grundelemente zurückzuführen, so scheint die cerebellare Incoordination einen wesentlichen Factor desselben zu bilden. Dem Patienten fehlt die Fähigkeit, sich im Gleichgewicht zu erhalten; die aus diesem Mangel

erwachsenden Störungen treten, wie das immer der Fall ist, umso stärker zu Tage, je mehr das Sensorium beeinträchtigt ist. Ausserdem ist es die Schwäche, die Ataxie und wohl auch der Tremor, welche sich beim Gange geltend machen und ihn, je nachdem dieser oder jener Factor das Uebergewicht hat, verschiedenartig beeinflussen.

Von »Schwäche« ist in den meisten Krankengeschichten die Rede. Dieselbe imponirte meistens als allgemeine Körperschwäche, während eine localisirte, vorwiegend oder ausschliesslich die Musculatur der Beine betreffende Parese nur in einigen Fällen, z. B. in dem von Kojewnikoff und in einem der von Thomsen beobachteten vorgelegen hat.

Eine Bewegungsataxie wurde mehrfach constatirt. Einigemale trat sie, wie z. B. in einem Thomsen'schen Falle, allein in die Erscheinung. Das Fehlen derselben wird ausdrücklich hervorgehoben von Goldscheider.

Das Zittern entsprach dem Tremor des Deliranten oder es stand die Bewegungsstörung der Gliedmassen gewissermassen in der Mitte zwischen dem Intentionszittern und der Ataxie.

Nur in vereinzelten Fällen kommen motorische Reizerscheinungen hinzu, die an die choreatischen Zuckungen erinnernd, auch in der Ruhe hervortreten, sich aber bei Bewegungen und besonders beim Gange wesentlich steigern (Kojewnikoff, Goldscheider u. A.). Häufiges Gähnen, krampfhafte Kaubewegungen u. dgl. werden auch beschrieben.

Die geschilderten Bewegungsanomalien können auch in den Armen hervortreten. Die Bewegungen derselben werden durch unwillkürliche, stossartige, ataktische oder dem Intentionstremor ähnliche Schwankungen mehr oder weniger beeinträchtigt und modificirt. Eine localisirte Lähmung wurde hier nur ausnahmsweise constatirt (Thomsen).

Einigemale war eine ausgesprochene Hemiparesis vorhanden (Gayet, Thomsen, Goldscheider, Schüle). In Gayet's Fall trat sie episodisch auf und war mit Hemianästhesie verbunden. Bei bestehender Hemiplegie pflegt sich die motorische Unruhe auf die andere Seite zu beschränken.

Incontinentia urinae (et alvi) tritt besonders in den Endstadien auf und ist dann wohl meistens auf den Zustand des Sensoriums zurückzuführen, indess wurde Harnverhaltung und Schwäche der Sphinkteren auch einigemale bei nicht benommenen Individuen constatirt.

Das Verhalten der Sehnenphänomene ist ein wechselndes. Sie können normal oder gesteigert (Thomsen) sein; es ist aber auch das Westphal'sche Zeichen einigemale constatirt worden (Wernicke, Kojewnikoff, Thomsen, Salomonsohn, Boedeker, Jacobaeus).

Zu den Symptomen, welche nur selten vermisst werden, ist die Sprachstörung zu rechnen. Die Sprache ist mehr oder weniger un-

deutlich, schwer verständlich, lallend. Es handelt sich theils um Tremor und Dysarthrie, theils ist wohl das Delirium, der psychische Zustand, namentlich die Benommenheit für diese Anomalie verantwortlich zu machen. So nennt Wernicke z. B. die Sprache: schlaftrunken.

In den zum Wernicke'schen Typus zu rechnenden Fällen waren ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Bereich der Articulationsmusculatur nicht vorhanden, wenn wir von der einigemale beobachteten einseitigen Facialisparese absehen (Wernicke, Goldscheider, Boedeker, Jacobaeus). Diese betraf meist nur die unteren Zweige: in der Ruhe war die eine Nasolabialfalte verstrichen oder weniger tief und bei den Bewegungen verzog sich der Mund ein wenig nach der anderen Seite. Seltener wurde auch der obere Facialis ergriffen. So war in Wernicke's erstem Falle der Lidschluss mangelhaft und erfolgte auch reflectorisch nicht prompt. Bei einem von mir beobachteten Patienten war der Augenast des Facialis beiderseits vorwiegend betroffen, die Lider konnten nicht geschlossen werden, während die Lippenbewegungen wenig beeinflusst waren. Weit öfter wurde die Combination der Ophthalmoplegie mit Parese der Augenschliessmuskeln bei den chronischen Formen dieses Leidens beobachtet. Bei einem der Thomsen'schen Patienten erstreckte sich die Lähmung auf den ganzen Facialis. Eine vollständige Diplegia facialis beschreibt Wolfe, wenn es erlaubt ist, seinen Fall hieherzurechnen.

In Bezug auf das Verhalten der Körpertemperatur, des Pulses und der Athmung ist Folgendes zu statuiren:

Die Temperatur ist in der Regel normal, nicht selten subnormal, so dass sie bis auf 35 und selbst auf 34° sinkt. Nur ausnahmsweise erhebt sie sich auf 38·5—39°. Da, wie wir nachher erfahren werden, in Fällen gleicher Symptomatologie, in welchen eine andere Krankheitsursache vorlag, mehrfach eine oft nicht unbeträchtliche Temperatursteigerung nachgewiesen wurde, ist es in Erwägung zu ziehen, ob nicht der Alkoholismus die durch den Krankheitsprocess selbst verursachte Erhöhung der Eigenwärme verdeckt und compensirt. Jedenfalls bilden subnormale Temperaturen bei Alkoholisten kein ungewöhnliches Symptom, namentlich bei Deliranten und körperlich heruntergekommenen, decrepiden Säufern. Andererseits ist es aber zuzugeben, dass Fieber auch da, wo das Leiden auf anderer Basis entstand, mehrmals vermisst wurde, sehr gering war oder erst in den letzten Tagen auftrat.

Der Puls ist fast immer beschleunigt. Seine Frequenz schwankt zwischen 80 und 120 Schlägen pro Minute, um gelegentlich und besonders in den letzten Stadien des Leidens noch höhere Werthe (bis 140 und darüber) zu erreichen. Unregelmässigkeit wurde nur ausnahmsweise und erst in der letzten Phase der Erkrankung beobachtet. In den

Thomsen'schen Fällen fehlte die Tachycardie. Pulsverlangsamung beschreibt Salomonsohn. Auch in einem wahrscheinlich hieherzuzählenden Falle meiner Beobachtung war der Puls auf der Höhe der Erkrankung stark verlangsamt, später beschleunigt und unregelmässig. Meist ist auch die Athmung beschleunigt oder selbst hochgradig dyspnoisch, und es kann sich sub finem vitae das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen einstellen.

Der Verlauf des Leidens war in der Mehrzahl der angeführten Fälle ein acuter oder selbst peracuter, indem es innerhalb weniger Tage oder Wochen zum Exitus führte. Es ist dabei freilich von den Vorboten und Prodromalerscheinungen abgesehen, die sich oft über einen langen Zeitraum erstrecken und jäh und unvermittelt in das schwere Leiden übergehen können. Dass der Verlauf auch weniger stürmisch sein und sich das Leiden selbst über Monate erstrecken kann, geht besonders aus dem von Gayet mitgetheilten und einigen noch zu erörternden Fällen hervor.

Ebenso steht es fest, dass die Krankheit in Heilung ausgehen kann (Beobachtungen von Thomsen, Boedeker u. A.), doch wird über diesen Punkt weiter unter ausführlicher gesprochen werden.

Es ist rathsam, gleich hier die Frage zu beantworten, ob alle die geschilderten Krankheitserscheinungen durch den Krankheitsprocess der Poliencephalitis haemorrhagica erklärt werden oder ob noch anderweitige anatomische Veränderungen für dieselben verantwortlich zu machen sind. Der Kern des Symptomencomplexes verdankt zweifellos der Poliencephalitis seine Entstehung, nämlich: die Augenmuskellähmung, die Benommenheit und Schlafsucht und wohl auch die Gehstörung. Wenigstens ist es berechtigt, anzunehmen, dass die Unsicherheit, die Incoordination beim Stehen und Gehen durch die Affection des Mittelhirns, respective bestimmter im Vierhügelgebiet verlaufender Bahnen bedingt wird. Das Delirium und die schwere psychische Alteration deuten auf eine Affection des Grosshirns. Die Betheiligung der Optici ist direct durch das Ophthalmoskop nachzuweisen.

Besonders beachtenswerth ist es aber, dass die Poliencephalitis die Tendenz besitzt, sich mit der Polyneuritis zu verbinden, respective im Geleit derselben aufzutreten (Thomsen, Boedeker, Jacobaeus u. A.). Von der Combination mit der Poliomyelitis wird nachher die Rede sein. Auf die Erkrankung der peripherischen Nerven dürfte eine Reihe der angeführten Symptome zurückzuführen sein: die Bewegungsataxie, wenigstens soweit sie nicht dem Typus der Hemiataxie entspricht, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die heftigen, besonders durch Bewegungen gesteigerten Schmerzen u. s. w. Hinsichtlich einiger anderer

Erscheinungen, wie der atrophischen Lähmung im Gebiete der Extremitätenmuskeln und des Westphal'schen Zeichens ist es nicht ohne Weiteres zu entscheiden, ob sie neuritischer oder poliomyelitischer Natur sind. Die Tachycardie könnte auf die bei Alkoholneuritis wiederholt nachgewiesene Vagusdegeneration hindeuten. Indess ist eine Ausbreitung des encephalitischen Processes auf den Vaguskern mehrfach — so von Thomsen — festgestellt worden.

Dass die Neigung der Affection, sich auf das Rückenmark auszubreiten, auch symptomatologisch zur Geltung kommen kann, wird aus der weiteren Darstellung besonders deutlich hervorgehen. Vielleicht ist die einigemale constatirte Rückensteifigkeit, die Druckempfindlichkeit der Processus spinosi und die Hyperästhesie auf die in einzelnen Fällen ermittelte Erkrankung der spinalen Meningen (Blutungen, Gefässwanderkrankung etc.) zu beziehen.

An die auf den vorhergehenden Seiten besprochene Form der Encephalitis reiht sich eine weitere Classe von Fällen an, die keineswegs scharf von ihr getrennt werden kann, aber doch eine Reihe besonderer Merkmale und Eigenthümlichkeiten dadurch erhält, dass sich der zu Grunde liegende Krankheitsprocess in einer von dem Wernicke-schen Typus mehr oder weniger abweichenden Art verbreitet. Dort war das Höhlengrau in der Nachbarschaft der Augenmuskelnervenkerne das vorwiegend ergriffene Gebiet, während der Process nur gelegentlich nach unten — auf die am Boden des vierten Ventrikels bis zum Calamus scriptorius gelegenen grauen Massen — ausschweifte oder in die Tiefe dringend ein Gebiet der weissen Substanz in den Kreis der Verheerung zog.

In den nun zu besprechenden Fällen ist die graue Substanz, das nucleäre Gebiet, der unteren Abschnitte der Medulla oblongata in hervorragendem Masse oder selbst ausschliesslich betroffen, und von hier aus kann die Affection nach oben auf das Mittelhirn und nach unten auf das Rückenmark übergreifen, oder es handelt sich um Krankheitsherde, die sich in ganz diffuser Weise innerhalb des Terrains der Brücke und des verlängerten Markes ausbreiten, so dass weder von einer Symmetrie der Verbreitung, noch von einer ausschliesslichen oder auch nur vorwiegenden Betheiligung der grauen Substanz die Rede sein kann. Wir müssen diese scheinbar verschiedenartigen Typen besonders auch deshalb zusammenfassen und sie von dem Wernicke'schen zu scheiden versuchen, weil hier auch neue und beiden gemeinschaftlich zukommende ätiologische Momente in Wirksamkeit treten. Während nämlich der Alkoholismus hier ganz zurücktritt, bilden anderweitige Gifte und besonders Infectionskrankheiten das vorherrschende Element der

Aetiologie. Es ist aber gleich darauf aufmerksam zu machen, dass in einer Reihe dieser Fälle eine Krankheitsursache überhaupt nicht zu ermitteln war.

Es ist auch leicht einzusehen, dass die Kluft zwischen diesen Formen und der besprochenen keineswegs eine unüberbrückbare ist, da auf die Antheilnahme des Vagus, des Facialis und wohl auch anderer Oblongatanerven, sowie auf Erscheinungen, die von einer Läsion der weissen Substanz abgeleitet werden mussten, z. B. die Hemiplegie, oben schon hingewiesen wurde.

Es gehören hieher die Formen, die man unter den Bezeichnungen: Poliencephalitis inferior acuta, acute Bulbärmyelitis, Poliencephalitis superior et inferior und Poliencephalomyelitis acuta und subacuta abzuscheiden versucht hat.

Wir werden uns bei der klinischen Besprechung derselben in erster Linie an die durch den Obductionsbefund aufgeklärten Fälle halten und die nur klinisch beobachteten mit vorsichtiger Auswahl verwerthen. Ganz derselben entrathen können wir nicht.

An der Spitze stehen hier zwei Beobachtungen Leyden's, in welchen sich die Erscheinungen der Bulbärparalyse, vor Allem die Dysarthrie und Dysphagie in acuter Weise entwickelten und auf eine acute Bulbärmyelitis, respective auf eine herdförmige Erweichung der Medulla oblongata zurückgeführt werden konnten. Ob auch Beobachtungen von Lange und Hallopeau hieher zu rechnen sind, ist zweifelhaft. Sehr nahe stehen den Leyden'schen zwei von Etter beschriebene Fälle. Der erste derselben darf, obgleich er in Heilung ausging, hier nicht unberücksichtigt bleiben.

Ein 27jähriges Mädchen erkrankt mit Sehstörung, Doppeltsehen, Schlingbeschwerden, Heiserkeit und Sprachstörung (Näseln). Diese Erscheinungen entwickeln sich innerhalb eines Zeitraumes von vier Tagen, ohne von den Symptomen eines Allgemeinleidens und einer Allgemeinerkrankung des Gehirns begleitet zu sein. Während also das Verhalten der Temperatur, des Pulses, des Sensoriums etc. ein normales ist, findet sich auf der Höhe der Entwicklung eine Lähmung der Augenmuskelnerven, der Faciales, des Gaumensegels, eine Parese der Stimmbandmuskeln, der Accessorii etc. Die Sprache ist verlangsamt, stark näselnd, das Schlingen im hohen Masse erschwert. Die Extremitäten, die Sphinkteren bleiben frei. Auch der Augenhintergrund ist trotz der erheblichen Sehstörung andauernd normal. Kein Erbrechen, keine Nackenstarre, geringer Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend. Nach 14 Tagen beginnt schon die Besserung, die sich im Verlauf von Monaten zur Heilung vervollständigt.

Es ist zuzugeben, dass die Diagnose nicht mit absoluter Gewissheit gestellt werden kann. Der Fall entspricht aber in seinen Erscheinungen so sehr einigen anderen Beobachtungen, in denen die encephalitische Natur des Leidens festgestellt werden konnte, dass wir ihn hier

erwähnen dürfen. Er zeigt uns auch gleich eine Reihe von Eigenschaften, durch welche sich diese Classe von Fällen von der Wernicke'schen Krankheit bis zu einem gewissen Grade unterscheiden kann. Dahin gehören: das Freibleiben des Sensoriums (weder Delirium noch Schlafsucht), das Fehlen von Tachycardie, Dyspnoe u. s. w., und vor Allem: die starke Betonung der Bulbärsymptome. Auch die Sehstörung ist eine neue Erscheinung, wenigstens insofern, als sie nicht auf eine Erkrankung des N. opticus bezogen werden konnte, sondern zu der Annahme führte, dass sich der Krankheitsprocess auf die Vierhügel ausgebreitet habe. Dieselbe Erklärung habe ich in zwei Fällen eigener Beobachtung geben müssen, in welchen der längere Zeit andauernden Amaurose des einen Auges mit Amblyopie des anderen ein normaler Augenhintergrund entsprach. Wenn man jedoch den Einwand erhebt, dass hier vielleicht eine Intoxication ohne materielle Läsion vorgelegen habe, so ist natürlich auch eine Antheilnahme der Sehnerven nicht auszuschliessen. Auf diese Frage kommen wir später zurück.

Demselben Autor verdanken wir eine weitere Beobachtung, in welcher der entzündliche Charakter des Hirnleidens durch die Autopsie ermittelt worden ist.

Ein 15jähriger Knabe erkrankt mit Kopfweh, Brechreiz, Schwindel, dazu kommt am dritten Tage Fieber, Erbrechen, Schlingstörung (Angina). Diese Erscheinungen dauern fort und es gesellt sich Benommenheit und allgemeine Körperschwäche hinzu. Die am sechsten Tage der Erkrankung vorgenommene Untersuchung ergibt etwa Folgendes: Mässiger Kopfschmerz, Schwindel, leichte Nackensteifigkeit, Unsicherheit des Ganges bei erhaltener Bewegungsfähigkeit der Extremitäten. Beiderseitige Parese der Nn. faciales und hypoglossi, Lähmung des Gaumensegels, Dysarthrie und Dysphagie. (Uvula und Gaumenbögen geröthet und mit Schleim bedeckt.) Parese der Stimmbandmuskeln, mässiges Fieber, Pulsbeschleunigung, Lagophthalmus. Augenmuskeln frei, doch kommt nach einigen Tagen eine Lähmung des Abducens hinzu. Auch die Hals- und Nackenmuskeln werden ergriffen. Unter schneller Zunahme der Lähmungserscheinungen, der Benommenheit, der Unruhe (Delirien), sowie des Fiebers erfolgt am 11. Krankheitstage der Tod. Pneumonie. Herdweise Entzündung der Medulla oblongata, kleine Entzündungsherde in der Höhe des Facialis, Abducens, Hypoglossus etc.

Dieser Fall hat nahe Beziehungen zu der Poliencephalitis haemorrhagica Wernicke's. Und zwar sind es die Allgemeinsymptome, welche die Verwandtschaft begründen. Hier wie dort finden wir: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Nackensteifigkeit, Unsicherheit des Ganges, Benommenheit, Schlafsucht, Unruhe, Pulsbeschleunigung, Dyspnoe etc. Auch die acute Entwicklung, den schnellen tödtlichen Verlauf hat er mit der Mehrzahl der vom Wernicke'schen Typus gemein. Dagegen ist die Symptomatologie der Localerscheinungen eine abweichende. Bildet dort

die Ophthalmoplegie den Kern des Leidens, so steht hier die Dysarthrie und Dysphagie im Vordergrunde, während die Augenmusculatur nur unwesentlich betheiligt ist. Auch durch das Verhalten der Eigenwärme unterscheidet er sich von den Wernicke'schen, doch wurde Temperatursteigerung auch dort schon ausnahmsweise constatirt. Schliesslich fehlt das ätiologische Moment der Intoxication, es hat vielmehr den Anschein, als ob ein infectiöses Agens im Spiele gewesen sei.

Fälle dieser und verwandter Art sind dann in nicht geringer Zahl während der Influenzaepidemien und im Gefolge derselben beobachtet worden (Gayet, Uhthoff-Oppenheim, Pflüger, Goldflam, Wolfe, Gillet de Grandmont, Brachmann u. A.), doch ist bei dem günstigen Ausgang, den ein grosser Theil derselben genommen hat, der encephalitische Ursprung nicht immer mit Bestimmtheit festzustellen.

In Bezug auf die Symptomatologie schliessen sie sich so eng an die bereits beschriebenen Typen an, dass kaum etwas Neues hinzuzufügen ist. Nur soll betont werden, dass das Verhalten der Allgemeinerscheinungen ein wechselndes ist: Kopfschmerz, Fieber, Benommenheit etc. können in schwacher oder starker Ausbildung vorhanden sein oder — wenn das auch nur ausnahmsweise zutrifft — gänzlich fehlen. Das feste Gerüst der Symptomatologie bilden die Herderscheinungen: die Zeichen der Ophthalmoplegie, der acuten Bulbärparalyse, respective beider in wechselnder Verknüpfung und Gruppirung mit oder ohne Symptome einer Betheiligung der grauen Achse des Rückenmarks — oder auch die Zeichen einer diffusen (seltener disseminirten) Herderkrankung der Brücke und des verlängerten Markes.

Ich will hinzufügen, dass Fälle ganz gleicher Art, wenn auch meist langsameren Verlaufes, bei Personen beobachtet worden sind, die weder Influenza, noch eine andere Infectionskrankheit in der dem Hirnleiden voraufgegangenen Zeitepoche überstanden hatten (Beobachtungen von Salomonsohn, Eichhorst, Rosenstein, Guinon und Parmentier u. A.).

So stellte ich die Diagnose: Poliencephalitis superior et inferior acuta bei einem von Uhthoff und mir behandelten Patienten, bei dem sich im Anschluss an die Influenza eine doppelseitige Ophthalmoplegie mit Betheiligung des Accommodationsmuskels, Gaumensegellähmung, Dysarthrie und Dysphagie unter leichten Fieberbewegungen und mässiger Tachycardie entwickelt hatten, und die Erscheinungen innerhalb eines Zeitraumes von circa fünf Wochen völlig zurückgingen. Auch in den Extremitäten war ein geringer Grad von Parese vorhanden gewesen. Entsprach hier das Krankheitsbild dem Typus einer Kernaffection, so musste an eine Entzündung von diffuser Verbreitung, an eine Encephalitis pontis in dem folgenden Falle gedacht werden.

Ein 12jähriges Mädchen klagt über Schmerz in der linken Gesichtshälfte, die geschwollen gewesen sein soll, dazu kommt Kopfschmerz, schon nach wenigen Tagen stellen sich Lähmungserscheinungen ein, die schnell an Intensität und Ausbreitung gewinnen. Die Zeichen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung fehlten hier, auch bildeten neben den Hirnherdsymptomen der Kopfschmerz und die mässige Benommenheit die einzigen cerebralen Allgemeinerscheinungen. Am Augenhintergrund zeigten sich keine Veränderungen. Auf der Höhe der Erkrankung war der linke Facialis in allen Zweigen gelähmt; die Lähmung war eine degenerative, daneben bestand eine Hemiparesis dextra, also eine alternirende Hemiplegie. Gleichzeitig war in beiden Armen, besonders aber im linken, eine beträchtliche Incoordination nachweisbar und eine entsprechende tiefe Alteration der Sensibilität, insbesondere eine Lagegefühlsstörung. Lebhafte Steigerung der Sehnenphänomene. Eine Parese des Gaumensegels bewirkte im Vereine mit der Facialislähmung Dysarthrie. Von einer Hörschwäche, die auf dem linken Ohr bestand, war es nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob dieselbe nervösen Ursprungs war. Die Phonation war nicht ganz normal. Das Gehen war erschwert, besonders durch Gleichgewichtsstörung.

Die erwähnten Symptome machten es zweifellos, dass eine Herderkrankung in der Brücke vorlag, welche die Gegend des linken Facialiskerns einnahm und sich von hier weit über das Querschnittsareal erstreckte, so dass die sensible Leitungsbahn und die linke Pyramidenbahn, wohl auch die Bindearme in Mitleidenschaft gezogen waren. Blutung und Erweichung konnte ohne Weiteres ausgeschlossen werden, da alle Bedingungen für das Zustandekommen derselben fehlten, ebenso ein syphilitischer Process. Namentlich liess aber der weitere Verlauf sich nur mit der Annahme einer Encephalitis in Einklang bringen, da es allmälig im Verlaufe von Monaten zu einer völligen Restitutio ad integrum kam.

Sehr ähnlich waren die Erscheinungen bei einem von Bruns beobachteten Patienten, bei welchem der Autor allerdings die Diagnose nicht mit Sicherheit stellt, sondern die Möglichkeit einer traumatischen Spätapoplexie ins Auge fasst.

Ein 13jähriger Knabe, der in den letzten Wochen ab und zu etwas über Kopfschmerz zu klagen hatte und am 8. December 1894 beim Turnen vom Reck auf den Kopf gefallen war, erkrankte zwei Tage nach diesem Unfall mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen. Am 11. und 12. bestanden diese Erscheinungen in heftigster Weise fort, während das Bewusstsein frei blieb. Am 13. fand ihn Bruns etwas soporös, den Puls langsam und unregelmässig, den Kopf frei beweglich. Es bestand rechtsseitige periphere Facialislähmung, associirte Lähmung des rechten M. abducens und linken internus, auch bei der Convergenzbewegung versagte der letztere; linksseitige Ptosis, Nystagmus, leichte Dysarthrie (Näseln). Ferner war die linke Körperhälfte der Sitz von lebhaften Parästhesien und Schmerzen, und es fand sich hier Hemianästhesie und Hemiataxie. In den nächsten Tagen vervollständigte sich die linksseitige Oculomotoriuslähmung. Auch kam Hemiparesis sinistra, Dysphagie,

Dyspnoe, Fieber und Irregularitas cordis hinzu. Der Augenhintergrund blieb normal. Die elektrische Erregbarkeit zeigte sich im linken Facialisgebiet herabgesetzt. Vom neunten Tage der Erkrankung an fortschreitende und zur Heilung führende Besserung.

Die Beobachtungen von Pflüger, Salomonsohn, Wolfe u. A. entsprechen dagegen wieder dem Typus einer Poliencephalitis, wenngleich die von dem letztgenannten Autor nachgewiesenen Gefühlsstörungen und Anomalien der Sinnesfunctionen zu beweisen scheinen, dass der Process sich in der Regel nicht auf Gebiete von bestimmter physiologischer Dignität beschränkt.

Auch einzelne der Fälle, in denen sich das Leiden an Fleisch-, Wurst- oder Fischvergiftung anschloss, scheinen hieher zu gehören. Namentlich möchte ich das für den ganz dem Bilde einer Encephalitis entsprechenden Gutmann'schen Fall annehmen.

An die angeführten Beobachtungen schliessen sich noch eine Reihe anderer an, in welchen eine bulbäre Localisation der spinalen Kinderlähmung oder eine Combination der letzteren mit entsprechender Bulbärkernerkrankung angenommen wurde. So hat z. B. Eisenlohr einen Fall von acut eintretender Hemiplegia alternans mit persistirender Facialisparese und anatomisch nachgewiesener Degeneration des Facialiskerns als acute Poliomyelitis bulbärer Localisation gedeutet. Eine Reihe einschlägiger Beobachtungen hat Medin mitgetheilt. Sie haben ein besonderes Interesse dadurch, dass auch Ophthalmoplegie von ihm constatirt wurde. Hieher wird auch von Hoppe-Seyler ein von ihm beobachteter Fall gerechnet, in welchem sich bei einem Kinde im Anschluss an eine Allgemeinerkrankung eine doppelseitige Lähmung im Gebiete der Faciales und Hypoglossi — mit Dysphagie, Anarthrie, Speichelfluss etc. — entwickelt hatte. Der Fall ist aber nicht ganz klar, besonders stimmt das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit nicht recht mit der Annahme einer abgelaufenen Entzündung im Kerngebiete der genannten Nerven.

Ferner verdanken wir Delprat eine einschlägige Beobachtung.

Auch die anatomischen Untersuchungen von Redlich haben dargethan, dass der der Poliomyelitis anterior zu Grunde liegende Entzündungsprocess auf das Gehirn übergreifen kann.

Eine besondere Berücksichtigung beansprucht noch das Krankheitsbild der sogenannten Poliencephalomyelitis. Die wohl zum erstenmale von Rosenthal im Jahre 1885 gebrauchte Bezeichnung ist anfangs auf Fälle von chronischem Verlauf, wie sie Rosenthal, Bristowe, Sachs, Seeligmüller, Guinon und Parmentier u. A. geschildert haben, angewandt worden. Es ist zuzugeben, dass in der Mehrzahl der-

selben das Krankheitsbild einem sich auf das centrale Grau des dritten und vierten Ventrikels und Rückenmarks beschränkenden Processe entsprach. Das gelegentliche Auftreten von Gefühlsstörungen weist jedoch schon darauf hin, dass von einer Systemerkrankung — in deren Grenzen z. B. Guinon und Parmentier das Leiden bannen wollten — nicht immer die Rede sein kann.

Noch deutlicher tritt die Neigung des Processes, über das Gebiet der »grauen Achse« hinauszugreifen und sich sowohl in asymmetrischer wie in asystematischer Weise zu verbreiten, bei den an dieser Stelle ausschliesslich zu berücksichtigenden Fällen acuten und subacuten Verlaufes, hervor, wenngleich es richtig ist, dass auch da vereinzelte Beobachtungen vorliegen, in welchen das Leiden dem Typus einer sich auf das motorische Kerngebiet des Hirns und Rückenmarks beschränkenden Affection entspricht.

Fälle, die zur Poliencephalomyelitis acuta und subacuta gerechnet worden sind, haben Eichhorst, Guinon und Parmentier, Goldflam, Oppenheim, Kalischer, Kaiser u. A. mitgetheilt.

Ich stelle den Kaiser'schen Fall, obgleich es der zuletzt beschriebene ist, aus nachher zu erörternden Gründen an die Spitze.

Ein 20jähriger Tischlergeselle erkrankte Anfangs Mai 1893 plötzlich mit Kopfschmerz und Doppeltsehen. Am 6. Mai wird folgender Status aufgenommen: Ptosis links; beim Blick in die Ferne stehen die Augenachsen divergent; Doppeltsehen. Parese beider Abducentes, besonders des linken. Beim Blick nach oben fixirt nur das linke Auge, das rechte weicht dabei nach aussen oben ab, beim Blick nach unten bleibt das linke Auge zurück. Bewegungen nach rechts unten aussen sind nur unter nystagmusartigen Zuckungen, nach links unten aussen überhaupt nicht möglich. Binnenmuskeln des Auges normal. Parese des linken Facialis mit leichtem Lagophthalmus. Hypästhesie im rechten Trigeminusgebiet.

Am 20. Mai Schwindelanfälle, am 30. werden Schlingbeschwerden, scandirende Sprache und taumelnder Gang constatirt.

Status am 11. Juni: Halbsomnolenter Zustand, spricht langsam ohne grobe Articulationsstörungen. Keine Nackensteifigkeit. Ptosis links. Parese des rechten Internus und linken Externus, so dass beim Blick nach links beide Bulbi zurückbleiben. Augenhintergrund normal. Der linke Cornealreflex fehlt. Genaue Gefühlsprüfung im Gesicht nicht möglich, jedenfalls werden Nadelstiche hier überall schmerzhaft empfunden. Kauen normal. Parese des gesammten linken Facialis. Unvermögen zum Schlucken, Würgereflex fehlt. Das Gaumensegel hängt gerade und wird beim Intoniren symmetrisch gehoben. Zunge wird gerade herausgestreckt. Händedruck schwach, im Uebrigen Bewegungen der oberen Extremitäten erhalten. Kniephänomen erhalten. Puls 100—104 pro Minute.

14. Juni. Zunahme der Benommenheit. Stärkere Lähmung der linksseitigen Augenmusculatur. Sprache ganz unverständlich. Lungenaffection. Fieber. Am folgenden Tage völlig komatöser Zustand. Temperatur 40·2°. Puls 136, Respiration 44.

Der rechte Arm liegt völlig schlaff da und bleibt in jeder ihm gegebenen Position liegen.

Nachmittags Exitus letalis.

Die Affection war hier nach der Härtung der nervösen Organe schon makroskopisch deutlich wahrzunehmen; völligen Aufschluss gab jedoch erst die mikroskopische Untersuchung. Mit der gesammten grauen Höhlensubstanz, von der Pyramidenkreuzung an bis zum dritten Ventrikel, sind durch den Krankheitsprocess eine grosse Zahl von Nervenkernen zerstört worden, nämlich beiderseits fast völlig der Hypoglossus-, Vagus- und Glossopharyngeuskern, die Augenmuskelnervenkerne, sowie links der Nucleus ambiguus, der Facialiskern etc. Es sind ferner betroffen der sensible und motorische Trigeminuskern, die aufsteigende Glossopharyngeus-, Acusticus- und Trigeminuswurzel, links und beiderseits die absteigende Quintuswurzel. Auch das Facialisknie und die intracerebralen Fasern des Trochlearis, sowie ein Theil der Oculomotoriuswurzeln nimmt an dem Processe theil; ebenso das hintere Längsbündel. Ausserdem ist das rechte Vorderhorn in der Cervicalanschwellung in der gleichen Weise erkrankt.

Es handelt sich also zunächst um einen zusammenhängenden, dem Höhlengrau vom dritten Ventrikel bis zur Pyramidenkreuzung folgenden, unregelmässig gestalteten und sich keineswegs auf die graue Substanz beschränkenden Krankheitsherd, ausserdem um einzelne kleine und endlich um einen nicht im continuirlichen Zusammenhang mit dem cerebralen stehenden poliomyelitischen Herd in der Halsanschwellung. In histologischer Beziehung kennzeichnet sich der Process als acute hämorrhagische Encephalitis durch die Erkrankung des Blutgefässapparates, durch grössere und kleinere Hämorrhagien, durch die Infiltration der Gefässwandungen und des Gewebes mit Rundzellen etc. Besonders schwer ist die Schädigung des Nervenparenchyms, indem sich sowohl an den Ganglienzellen wie an den Nervenfasern erhebliche Veränderungen degenerativer Natur finden.

In klinischer Beziehung ist der Fall insofern kein typischer, als auch Sensibilitätsstörungen (im rechten Trigeminusgebiete) vorlagen, ferner waren die klinischen Zeichen der Poliomyelitis sehr wenig ausgesprochen: erst am letzten Tage trat eine schlaffe Lähmung des rechten Armes auf, die überdies noch im komatösen Zustande des Patienten nachgewiesen wurde; dass da von den bekannten Kriterien der atrophischen Lähmung keines festgestellt werden konnte, liegt auf der Hand. Ich habe den Fall trotzdem als Basis für unsere Ausführungen benutzt, weil er in anatomischer Hinsicht genau studirt, einen guten Einblick in das Wesen des Krankheitsprocesses gewährt.

Ich lasse nun eine Beobachtung, die ich selbst angestellt habe, folgen.

Ein 15jähriger Knabe erkrankt im Mai des Jahres 1891 mit Kopfschmerz, leichter Benommenheit und nur wenige Tage anhaltender Temperatursteigerung. Gleichzeitig stellt sich Ptosis ein und eine sich im

Laufe von circa 14 Tagen vervollständigende Ophthalmoplegia exterior. Nach Ablauf der ersten Woche wird die Sprache näselnd, es kommen Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen und eine Schwäche der Extremitäten hinzu.

Als ich den Patienten circa 5 Wochen nach Beginn des Leidens untersuchte, fand ich Folgendes: Complete Ophthalmoplegia exterior bei normaler Function der Binnenmuskeln des Auges, Ptosis bilateralis, eine erhebliche Schwäche der Orbiculares palpebrarum, geringe Schwäche der Lippenmuskeln, Parese und Atrophie der Zungenmuskeln, Dysarthrie, Dysphagie, Lähmung des Gaumensegels mit erloschener Reflexerregbarkeit, Tachycardie, diffuse Parese der Arme mit vorwiegender atrophischer Lähmung der kleinen Handmuskeln, partielle Entartungsreaction in diesen sowie in der Zungenmusculatur, mässige Schwäche der Beine, Erhöhung der Kniephänomene. Sensorium zur Zeit der Untersuchung frei; auch kein Klagen über Kopfschmerz, kein Fieber.

In der Folgezeit allmälig fortschreitende Besserung.

Die beiden Fälle enthalten das für den Entwurf des Krankheitsbildes erforderliche Material, doch sei noch auf einzelne Daten der vorliegenden Casuistik, die dasselbe nach mancher Richtung erweitern und vervollständigen, hingewiesen.

Der erste Fall Goldflam's, der wahrscheinlich hiehergehört, ist dadurch ausgezeichnet, dass sich das auf dem Boden der Influenza entstandene Leiden über einen Zeitraum von 7 Monaten erstreckte, dass allgemeine Hirnsymptome völlig fehlten, die Schwäche von der Augenmusculatur direct auf die unteren Extremitäten und erst später auf die bulbären Nerven übergriff, die Lähmung an den Extremitäten, z. B. an den Extensoren der Finger, einen auffallend passageren Bestand hatte, indem sie sich tagsüber mehrmals einstellte, um in kurzer Zeit wieder zurückzugehen, endlich dadurch, dass subjective Gefühlsstörungen in den Extremitäten eine wesentliche Beschwerde bildeten.

Der zweite Fall Goldflam's schliesst sich durch den subacuten Verlauf dem eben besprochenen an, unterscheidet sich von demselben aber besonders dadurch, dass sich im Verlaufe der Erkrankung Fieberattaquen sowie Anfälle heftiger Dyspnoe einstellten, und das Leiden trotz seiner bedrohlichen Schwere einen günstigen Ausgang nahm. Bemerkenswerth ist hier auch der Nachweis einer wenigstens partiellen Entartungsreaction in einem Theil der betroffenen Muskeln.

Die Beobachtungen von Guinon und Parmentier, Kalischer u. A. stehen den Goldflam'schen sehr nahe. Bemerkenswerth ist die von Guinon und Parmentier besonders dadurch, dass die lähmungsartige Schwäche zuerst die unteren Extremitäten befiel und dann erst nach zwei Monaten auf die Augenmusculatur und die Arme übergriff. In dem Kalischer'schen Falle setzte dagegen wie in der Mehrzahl der

anderen Fälle die Lähmung in der Augenmusculatur ein und ergriff erst drei Wochen später die Extremitäten. Beachtenswerth ist sowohl hier wie bei den von Goldflam und den genannten französischen Autoren beobachteten Patienten der Umstand, dass die Intensität der Lähmung erheblichen Schwankungen unterworfen war, dass sich namentlich nach der Ruhe der Nacht die Ptosis fast vollkommen wieder ausglich.

Schliesslich ist in dem Kalischer'schen Falle noch besonders auffällig das Fehlen der Atrophie trotz monatelanger Dauer der Lähmung, indess ist die elektrische Untersuchung hier nur eine ganz unvollkommene gewesen.

Das Krankheitsbild der Poliencephalomyelitis und Encephalomyelitis acuta (und subacuta) lässt sich an der Hand der vorliegenden Erfahrungen etwa so skizziren:

Es handelt sich um eine sich auf einen Theil der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven in mehr oder weniger symmetrischer Verbreitung erstreckende Lähmung. Die Affection der Hirnnerven erzeugt das Symptomenbild der Ophthalmoplegie und Glossopharyngolabialparalyse, die Spinalerkrankung das der atrophischen Spinallähmung. Bald ist diese, bald jene Componente des Symptomencomplexes stärker entwickelt. So kann bei vollkommener Ophthalmoplegie eine Parese der Faciales oder eine leichte Dysarthrie das einzige Zeichen der Bulbärkrankheit sein. Umgekehrt kann bei stärkster Betonung der Dysarthrie, Dysphagie und der verwandten Erscheinungen die Ptosis das einzige Zeichen der Augenmuskelnervenaffection bilden. Die Erkrankung des Rückenmarkes äussert sich bald durch eine diffuse Parese der Arme und Beine, bald oder nebenher durch eine sich auf einzelne Muskelgebiete, z. B. die Extensoren der Hand und Finger erstreckende Lähmung. Die Sehnenphänomene können gesteigert, abgeschwächt sein oder gänzlich fehlen.

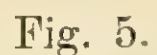
In den typischen Fällen sind nur motorische Functionen gestört, es ist aber gar nicht ungewöhnlich, dass die sensible Sphäre in Mitleidenschaft gezogen wird: Schmerzen, Parästhesien, Gefühlsstörungen, z. B. eine Hypästhesie im Gebiete des Trigeminus, können dann hinzukommen. Aus den anatomischen Veränderungen lässt sich erschliessen, dass auch der Acusticus an den Functionsstörungen theilnehmen kann (Kaiser). Und so kann das Leiden aus dem Rahmen der Poliencephalomyelitis mehr und mehr heraustretend, dem Typus einer Encephalomyelitis (Betheiligung der weissen Substanz, der intrabulbären Nervenwurzeln etc.) entsprechen.

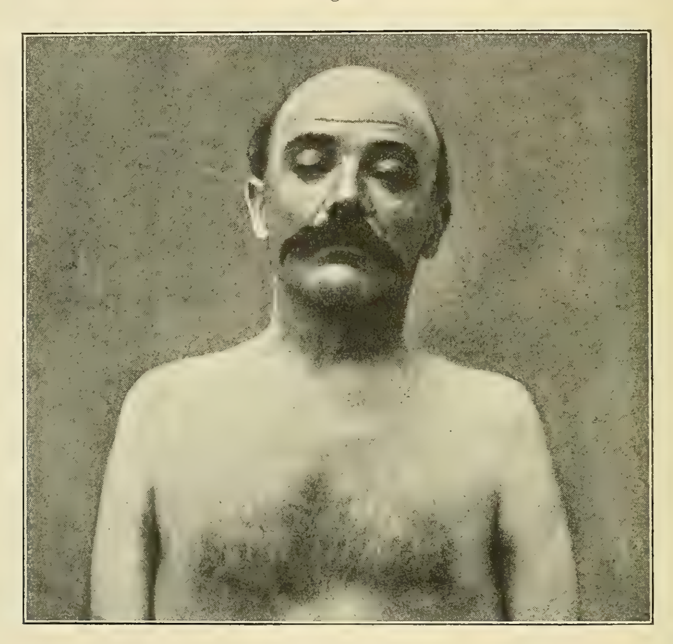
Meist handelt es sich um einen von oben nach unten fortschreitenden, um einen descendirenden Process. Die Augenmuskellähmung ist dann das erste Zeichen. dann folgen die Bulbärsymptome und schliesslich die Extremitätenlähmung. Indess kann die Reihenfolge auch eine

andere sein. Das Fortschreiten ist auch keineswegs immer ein continuirliches, es kann vielmehr ein sprunghaftes sein, oder es kann die Affection gleichzeitig hier und dort einsetzen.

Allgemeinsymptome und allgemeine Cerebralerscheinungen fehlen, oder es finden sich die für die Wernicke'sche Krankheit charakteristischen Störungen dieser Art.

In den typischen Fällen hat der Gesichtsausdruck und der Habitus etwas Charakteristisches (Fig. 5). Die Fixation der Bulbi, die herabfallenden Lider, die emporgezogenen Augenbrauen — Facies Hutchinsonii


Fig. 5.



Gesichtsausdruck bei Poliencephalomyelitis (Facies Hutchinsonii). (Nach Guinon et Parmentier.)

— die Erschlaffung der unteren Gesichtsmusculatur, die verstrichenen Nasolabialfalten, und die durch die schlaffe, meist atrophische Lähmung der Extremitätenmusculatur bedingte Körperhaltung und Stellungsanomalie der Extremitäten, alles das kann sich zu einem so charakteristischen Bilde vereinigen, dass man die Augenblicksdiagnose stellen kann. Aber von diesem Grundtypus kommen die mannigfaltigsten Abweichungen vor.

Die degenerative Natur der Lähmung ist nicht immer deutlich ausgesprochen. Die sichtbare Atrophie kann fehlen. Eine vollkommene Entartungsreaction ist in keinem Falle nachgewiesen worden, vielmehr handelt es sich um einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit oder um partielle Entartungsreaction. Dass in den ganz acut verlaufenden

Fällen jede Veränderung der elektrischen Erregbarkeit vermisst wird, dieser Umstand hat nichts Auffallendes.

Das Leiden erstreckt sich über einen Zeitraum von wenigen Wochen bis zu einigen Monaten. Es ist bis zu einem gewissen Grade willkürlich, wo man die Grenze zwischen dem subacuten und chronischen Verlaufe setzen will. Wenn sich die Affection schleichend entwickelt und über Jahre erstreckt, ist der zu Grunde liegende Process wohl immer ein atrophisch-degenerativer und lässt den encephalitischen Charakter jedenfalls nicht mehr deutlich erkennen. Das ist es, was uns veranlasst, die sogenannte Poliencephalomyelitis chronica ebenso wie die verschiedenen Formen der chronischen Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse von unserer Betrachtung auszuschliessen, wenn wir auch zugeben, dass sich gegen diese Ausmerzung mancher berechtigte Einwand erheben lässt.

Die Poliencephalomyelitis acuta und subacuta kann tödtlich endigen oder in Heilung ausgehen.

Die Gruppe von Fällen, der wir uns nun zuwenden, gehört zu einem Hirnleiden, das von den Autoren unter der Bezeichnung acute primäre hämorrhagische Encephalitis oder auch als Influenza-Encephalitis geschildert worden ist.

Gemeinsam ist jedenfalls allen diesen Fällen die infectiöse Natur der Erkrankung, sei es, dass sie sich im Geleit, im Gefolge, auf dem Boden der acuten Infectionskrankheiten (epidemische Cerebrospinalmeningitis, Endocarditis ulcerosa, Masern, Scharlach etc. und ganz besonders der Influenza) entwickelt hat oder selbst unter dem Bilde einer acuten primären Infectionskrankheit auftritt, ohne deutliche Beziehungen zu den genannten Allgemeinerkrankungen erkennen zu lassen. Ein anderes, fast allen diesen Fällen zukommendes Attribut ist die Localisation des Krankheitsprocesses in den Grosshirnhemisphären.

Es wird jedoch erst eine genauere Analyse dieser Beobachtungen erforderlich sein, um die Frage entscheiden zu können, ob wir es hier mit einer besonderen Form der Encephalitis zu thun haben, oder ob sie zu den geschilderten in inniger Beziehung steht.

Die grundlegenden Beobachtungen dieser Art verdanken wir Strümpell und Leichtenstern. Ausser diesen Autoren haben Friedmann, Fürbringer, Königsdorf, Schmidt, Senator, Kohts, Bücklers, Oppenheim, Freyhan, Nauwerck, Ganghofner, v. Jaksch u. A. derartige Fälle beobachtet.

Obgleich diese Casuistik viel Ungleichartiges und Abweichendes bietet, kann man doch den Versuch machen, die vorliegenden Beobachtungen zu einem Krankheitsbilde zusammenzufassen.

Vorwiegend werden jugendliche, im Alter von 15—30 Jahren stehende Individuen betroffen, ferner hat das weibliche Geschlecht ein entschiedenes Uebergewicht. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass aus weiteren Wahrnehmungen und einer unter neuen Gesichtspunkten erfolgenden Classificirung des zu Gebote stehenden Materials die Feststellung einer besonderen Prädisposition des Kindesalters hervorgehen wird.

Die Krankheit bricht ganz acut herein, oder nachdem ihr ein paar Tage lang Erscheinungen vorausgegangen sind, die man als Vorboten betrachten muss. In den Fällen, in denen das Leiden in Beziehung zur Influenza gebracht werden konnte, war diese gewöhnlich schon abgelaufen und es hatte sich ein relatives oder gar vollkommenes Wohlbefinden von mehrtägiger, seltener von mehrwöchentlicher oder ausnahmsweise mehrmonatlicher Dauer eingestellt, bevor die Symptome des Hirnleidens in die Erscheinung traten. Fürbringer spricht von einer Convalescenz ohne Schonung. Ungewöhnlich ist es, dass die Erscheinungen der Influenza unmittelbar in die der Encephalitis übergehen oder dass sie sich auf der Höhe derselben entwickelt. Ferner kommt es vor, dass die Influenza unerkannt bleibt, weil sie zu schwach ausgebildet ist und sich hinter den Zeichen eines gewöhnlichen Katarrhs versteckt. Und endlich ist es nicht auszuschliessen, dass diese Infectionskrankheit direct das Gehirn befällt und so eine primäre Encephalitis erzeugt.

Wenn sich nun die beweiskräftigen Beobachtungen auch vorwiegend auf die Influenza-Encephalitis oder auf die primäre Encephalitis beziehen, so kann es doch nicht bezweifelt werden, dass diese Hirnaffection in einem ähnlichen Verhältniss zu den anderen acuten Infectionskrankheiten steht (s. oben S. 16).

Die Vorboten, von denen wenigstens in einem Theil der Fälle die Rede ist, bestehen in Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit oder Erbrechen, Apathie, Schläfrigkeit, allgemeiner Hinfälligkeit. Eine richtige Deutung dieser Erscheinungen war umsoweniger möglich, als die Individuen sich zum Theil in der Reconvalescenz der Influenza befanden oder chlorotisch waren.

Fehlen diese Vorboten, so setzt das Hirnleiden plötzlich und unvermittelt ein. Im anderen Falle erfahren die Beschwerden und Erscheinungen plötzlich eine erhebliche Steigerung und es kommen neue hinzu.

Ein Schüttelfrost kann die Scene eröffnen, doch ist das nicht die Regel. Kopfschmerz und Somnolenz, die sich meist schnell zur Bewusstlosigkeit steigert, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle die ersten Symptome. Der Kopfschmerz ist ein sehr heftiger, falls nicht die Intensität durch die Somnolenz verdeckt wird. Meist betrifft er den ganzen Kopf, er kann aber auch vorwiegend im Hinterkopf und Nacken

sitzen und von hier nach der seitlichen Halsgegend ausstrahlen. Mit percutorischer und Druckempfindlichkeit ist er nicht verknüpft, doch war in einem später von mir untersuchten Falle im Beginn die seitliche Hals- und die Warzenfortsatzgegend so druckempfindlich, dass der behandelnde Arzt an ein verstecktes Ohrenleiden dachte, dieserhalb zunächst die Diagnose Hirnabscess stellte und eine Schädeltrepanation vornahm.

Erbrechen gehörte in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls zu den gleich im Beginne hervortretenden Erscheinungen.

Das Sensorium ist immer getrübt. Meist handelt es sich um Benommenheit, die sich innerhalb von Stunden, innerhalb eines oder einiger Tage zur Bewusstlosigkeit steigert. So spricht Leichtenstern von einer sich innerhalb weniger Stunden successiv einstellenden Bewusstlosigkeit und berichtet von einem Patienten, der vom Anfang bis zum Ende der Erkrankung fast 14 Tage lang total bewusstlos war. In der Regel ist jedoch das Koma ein so oberflächliches, dass sich der Kranke noch vorübergehend erwecken lässt oder bei äusseren Reizen noch für einen Moment die Augen öffnet. Der Pupillarlichtreflex liess sich fast immer deutlich auslösen. Nur ein Fürbringer'scher Fall (hier waren die Pupillen mittelweit und starr) macht nach dieser Richtung eine Ausnahme. Andererseits ist die Bewusstseinstrübung doch bedeutend genug, um Bettnässen und Sedes inscii zu bedingen. Erst sub finem vitae erreicht sie dann den Grad einer tiefen absoluten Bewusstlosigkeit mit Erschlaffung der Gliedmassen, aufgehobenen Reflexen u. s. w. Des Oefteren verband sich die Somnolenz des ersten Stadiums mit Unruhe, Erregtheit und Verwirrtheit. So konnte es sich ereignen, dass der behandelnde Arzt anfangs die Diagnose: acute Psychose stellte.

Auch motorische Unruhe, Jactation und Tremor können sich mit der Somnolenz verbinden.

Allgemeine Convulsionen gehörten nur in einem kleinen Theil der Fälle zu dem Symptomencomplex (eigene Beobachtung, Fürbringer, Schmidt, Ganghofner). Wir würden sie zu den fast regelmässigen Erscheinungen der Encephalitis des Kindesalters zu rechnen haben, wenn die encephalitische Natur der Hemiplegia spastica infantilis feststände. In dem von Schmidt geschilderten Falle bildeten sie ein hervorstechendes Symptom, führten zum Status epilepticus und standen im ganzen Verlaufe des Leidens im Vordergrunde. Nauwerck erwähnt halbseitige Convulsionen, die jedoch hier zweifellos die Bedeutung eines Herdsymptomes hatten.

Auch Nackensteifigkeit kann von vorneherein vorhanden sein oder sich im weiteren Verlauf der Erkrankung einstellen. Selten erstreckt sich die Rigidität auf die Extremitätenmuskeln, auf eine, mehrere oder alle Gliedmassen. Ebenso wurde Trismus nur einigemale (Bücklers,

Fürbringer, Ganghofner, v. Jaksch) beobachtet. Anfälle von opisthotonischen Zuckungen — die an hysterische erinnerten — beschreibt Fürbringer.

Die Temperatur zeigt kein gesetzmässiges Verhalten. In der Regel ist die Erkrankung aber eine fieberhafte. Die Erhöhung der Eigenwärme stellt sich nach Leichtenstern fast nie im prodromalen Stadium der Kopfschmerzen, sondern fast immer erst im weiteren Verlaufe, im Geleite der schweren Hirnerscheinungen ein, um im letzten Stadium und namentlich prämortal excessiv hohe Werthe (bis zu 41° und darüber) zu erreichen. Es handelt sich da um eine Febris continua oder um ein ganz unregelmässiges, remittirendes Fieber. Ungewöhnlich ist es, dass die Affection sofort mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung einsetzt, wie in einem Leichtenstern'schen Falle, der in Beziehung zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis gebracht wurde.

Ich selbst beobachtete eine Patientin, die nach geringen Vorboten sofort mit hohem Fieber erkrankte. Dasselbe hielt sich mehrere Tage auf der Höhe von 40—41°, um mit dem Eintritt der Herdsymptome einer normalen Temperatur Platz zu machen.

Es muss nachdrücklichst hervorgehoben werden, dass die Temperatur selbst in peracut verlaufenden Fällen normal bleiben kann, dass sie sich in einzelnen Fällen nur vorübergehend ein wenig über die Norm erhob oder erst in der präagonalen Zeit — scheinbar unter dem Einflusse einer Bronchopneumonie, eines Decubitus und anderer Complicationen — wesentlich in die Höhe ging.

Milzschwellung wurde einigemale, Roseola einmal bei einer Patientin Leichtenstern's (Bücklers) constatirt. Die Einziehung des Abdomens bildet ebenfalls ein ungewöhnliches Symptom (Bücklers, v. Jaksch).

Der Puls kann normal, verlangsamt oder beschleunigt sein. Die Verlangsamung scheint in der ersten Zeit der Erkrankung die Regel zu bilden. So sank die Pulsfrequenz in einzelnen Beobachtungen auf 60, 52—48 Schläge oder ging bei einer Temperatur von 38·5—39·5° nicht über 72 hinaus. Die Verlangsamung geht dann sub finem vitae in Beschleunigung über, und der Puls wird dabei klein und wohl auch unregelmässig. Es ist aber aus der zu Gebote stehenden Casuistik zu entnehmen, dass er auch vom Anfang an frequent und umgekehrt erst in dem letzten Stadium verlangsamt sein kann. In zwei Fällen meiner Beobachtung, die einen günstigen Verlauf nahmen, war die Vermehrung der Pulsfrequenz eines der dauerhaftesten Symptome, indem sie bis in die Reconvalescenz hineinreichte.

Tachypnoe ist häufig beobachtet worden. Seltener ist von Verlangsamung, ziemlich oft — und namentlich in der Schlussepoche des

Leidens — von der Cheyne-Stokes'schen oder einer ihm verwandten Athmungsstörung die Rede (Leichtenstern, Fürbringer, Nauwerck).

Gegenüber den geschilderten Allgemeinsymptomen treten die Herderscheinungen etwas in den Hintergrund. Freilich ist es ungewöhnlich, dass sie gänzlich vermisst werden, während die Benommenheit, das Fieber, die Nackensteifigkeit, eventuell die allgemeinen Convulsionen, ein der Meningitis acuta sehr ähnliches Krankheitsbild erzeugen und unter rapider Steigerung derselben in wenigen Tagen der Exitus erfolgt.

In der übergrossen Mehrzahl der Fälle kommen die Zeichen einer Herderkrankung des Grosshirns hinzu. Die Regel ist es, dass diese sich allmälig und erst im Stadium des Komas entwickeln (Leichtenstern). Nachdem die geschilderten Allgemeinsymptome einen, einige Tage oder auch längere Zeit vorausgegangen sind, stellt sich die Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie etc. ein und für gewöhnlich auch nicht mit einem Schlage, sondern stufenweise, wenn auch in rascher Progression. Indess lehren Beobachtungen von Strümpell, Leichtenstern, Fürbringer und eigene, dass diese Zeichen der Herdläsion auch gleich im Beginne hervortreten können, wenn wohl auch nie in der Weise, dass sie nach Art der Apoplexie und Embolie plötzlich aus guter Gesundheit heraus im Geleite der jäh hereinbrechenden Bewusstlosigkeit entstehen.

Die Schwäche und Gefühllosigkeit in dem später gelähmten Arm war bei Fürbringer's Patientin eines der frühesten Symptome. In einem von mir, sowie in einem von Lichtheim-Nauwerck beobachteten Falle gingen halbseitige Convulsionen dem Eintritt der Monoplegie voraus. Ebenso kann Contractur in einer Extremität oder in den Gliedmassen einer Seite der Lähmung derselben vorausgehen. Mehreremale war zu der Zeit, als diese Lähmung sich entwickelte, das Koma schon so ausgebildet und so tief, dass nur aus dem Vergleich der passiven Beweglichkeit beider Körperhälften der Sitz derselben erschlossen werden konnte. Auch kam es vor, dass ungewollte Bewegungen, choreiforme Zuckungen sich auf die eine, nicht gelähmte Körperseite beschränkten (Friedmann, Strümpell, Goldscheider).

Wahrscheinlich lag Encephalitis auch in einem Theile jener Fälle zu Grunde, in welchen sich im Anschluss an die Influenza oder auf der Höhe derselben unter Anwachsen des bestehenden Fiebers, aber ohne die Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gehirns, eine Hemiplegie entwickelte (Leichtenstern).

Es ist ein eigenthümlicher Zufall, dass die sonst nur selten constatirte Aphasie gerade in einem grossen Procentsatz der von mir ge-

sehenen Fälle das am meisten hervorspringende Localsymptom war. Es sind das freilich fast durchwegs Fälle von günstigem Verlauf gewesen, während in einem Theil der von Anderen beobachteten die tiefe Benommenheit die Sprachstörung verdeckt haben dürfte. Einmal war die Aphasie von Hemiplegia dextra, zweimal von Monoplegia faciobrachialis dextra begleitet, in den anderen beiden Fällen bildete sie die einzige Ausfallserscheinung. Gefühlsstörungen spielen keine nennenswerthe Rolle in der Symptomatologie dieses Leidens, doch erwähnt z. B. Strümpell Hemianästhesie.

Im Bereiche des Sehapparates hat die Mehrzahl der Beobachter nichts Abnormes constatiren können. Doch ist die Hyperämie der Papillen einigemale nachgewiesen worden. Oftmals war der Augenhintergrund nicht zu prüfen. Neuritis optica habe ich dann selbst in mehreren dieser Fälle wahrgenommen. Auch Thiele erwähnt sie.

Déviation conjuguée des yeux et de la tête findet sich mehrfach erwähnt. Von einer »incoordinirten Stellung der Bulbi« ist auch einigemale die Rede, während eine ausgesprochene Augenmuskellähmung nur ausnahmsweise beobachtet worden ist. Eine geringe Parese des Abducens hat in einem Leichtenstern'schen Falle vorgelegen; in einem von mir beobachteten gehörte sie zu den frühesten Erscheinungen und blieb bis in die Reconvalescenz hinein bestehen. Pupillendifferenz erwähnt v. Jaksch. Nystagmusartige Zuckungen und Spasmus nictitans beschreibt Fürbringer.

Das Verhalten der Sehnenphänomene ist kein constantes. Nach den vorliegenden Erfahrungen können sie normal oder gesteigert sein; aufgehoben waren sie nur in vereinzelten Fällen und dann erst sub finem vitae, wahrscheinlich nur in Folge des Komas. Auf der von Hemiplegie befallenen Körperseite sind sie gewöhnlich gesteigert, während die Hautreflexe sich hier abgeschwächt zeigen oder ganz fehlen. Die Abschwächung der Hautreflexe auf einer Körperseite kann selbst das erste Signal der bevorstehenden Hemiplegie sein.

Gastrische Symptome, besonders Appetitlosigkeit und Verstopfung, sind meistens vorhanden gewesen.

Trotz des stürmischen Verlaufes kam es in einzelnen Fällen zur Entwicklung eines rasch fortschreitenden Decubitus (Bücklers).

Der Verlauf war in der Mehrzahl der angeführten Fälle ein acuter oder foudroyanter, und das Leiden endete tödtlich. Der Exitus kann schon innerhalb der ersten beiden Krankheitstage erfolgen. Gewöhnlicher ist es, dass sich das Leiden über einen Zeitraum von 4—8 Tagen oder 2—3 Wochen erstreckt. Bei diesem protrahirten Verlaufe kommen auch trügerische Remissionen vor.

Endlich lehren neue Erfahrungen (Oppenheim, Freyhan u. A.) und vor allen Dingen eine auf Grund dieser umgestaltete Auffassung bekannter oder vorher nicht richtig gedeuteter Fälle, dass der Ausgang in Heilung kein ungewöhnlicher ist. Es ist auch kaum zu bezweifeln, dass eine Heilung mit Defect (z. B. mit persistirender Hemiplegie) vorkommt, doch wird dieser Punkt an anderer Stelle eingehender erörtert werden.

Nach dieser Darlegung wird es nicht schwierig sein, die Frage zu beantworten, ob die geschilderte Strümpell-Leichtenstern'sche Encephalitis wirklich eine Sonderstellung einnimmt.

Wenn man einen typischen Fall dieser Kategorie mit einem ebenso typischen der Wernicke'schen Krankheit vergleicht, sind ja gewisse Unterschiede nicht zu verkennen. Dort das beträchtliche Fieber, hier die normale oder gar subnormale Temperatur, dort die Hemiplegie, hier die Ophthalmoplegie u. s. w. Bei genauer Betrachtung erweisen sich jedoch diese Kriterien nicht als durchgreifende Unterscheidungsmerkmale und es verwischen sich die Grenzen völlig, die die beiden Formen zu trennen schienen. So wie bei der ersteren die Temperatur normal sein kann, kann sie sich bei der letzteren weit über die Norm erheben. So wie dort das Gebiet der Augenmuskelnerven von Lähmung ergriffen sein kann, sahen wir im Verlauf der Wernicke'schen Krankheit nicht so selten eine Hemiplegie sich einstellen. Freyhan hat sogar einen interessanten Fall beschrieben, den er als eine »Combination der acuten Grosshirnencephalitis mit einer Poliencephalitis acuta superior« gedeutet hat.

Auch hinsichtlich der Aetiologie lässt sich die Scheidung nicht durchführen. Wenn auch der Factor der Intoxication vorwiegend bei der Wernicke'schen Form in Frage kommt, der der Infection bei der Strümpell-Leichtenstern'schen, so haben wir doch Fälle kennen gelernt, in welchen die Influenza ein Hirnleiden von Wernicke'schem Typus im Gefolge gehabt hat. Umgekehrt hat Hayem eine Grosshirnencephalitis bei einem Potator sich entwickeln sehen. Und vor Allem sind doch gewisse Begleiterscheinungen der Ophthalmoplegia acuta alcoholica auf das Grosshirn zu beziehen.

Man mag von verschiedenen Abarten der acuten Encephalitis, man mag der besseren Verständigung halber von der Wernicke'schen Form einerseits, von der Strümpell-Leichtenstern'schen andererseits sprechen, man muss sich aber bewusst bleiben, dass diese Formen ineinander übergehen und nicht scharf gesondert werden können.

Im Anschluss daran soll noch die Thatsache hervorgehoben werden, dass auch die unter der Bezeichnung disseminirte Myeloencephalitis geschilderten Fälle sich in symptomatologischer Hinsicht ungezwungen an die besprochenen anreihen lassen.

Es bleibt uns noch übrig, zu einer Frage Stellung zu nehmen: Lässt sich die cerebrale Kinderlähmung auf eine acute Encephalitis zurückführen? Da jedoch diese Krankheit in einem besonderen Capitel behandelt wird, können wir uns hier auf wenige Ausführungen beschränken.

In einem Vortrag, den Strümpell im Jahre 1884 auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg hielt, suchte er den Nachweis zu führen, dass die Hemiplegia spastica infantilis, die sogenannte cerebrale Kinderlähmung, durch eine acute Encephalitis der motorischen Region des Gehirns hervorgerufen werden könne. Es handelt sich um bis da völlig gesunde Kinder im Alter von $1^1/_2$—4 Jahren, welche plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz und ähnlichen Erscheinungen erkranken. Bald schon nach wenigen Stunden, zuweilen erst nach 1—2 Tagen kommen schwere Hirnsymptome: Bewusstlosigkeit, allgemeine Convulsionen etc. hinzu. Dieser acute Krankheitsprocess ist nach mehreren Tagen, manchmal auch erst nach längerer Zeit abgelaufen. Das Sensorium hat sich aufgehellt, die Krampferscheinungen sind zurückgetreten und es bleibt als einziges, aber dauerndes Residuum des überstandenen Hirnleidens die Hemiplegie.

Strümpell brachte diese Erkrankung in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta. Das Initialstadium sei bei beiden so ähnlich, dass man nicht einmal voraussagen könne, ob ihm die spinale oder die cerebrale Kinderlähmung folgen werde. Der weitere Verlauf des Leidens sei bei beiden Krankheiten derselbe, indem es sich offenbar um eine meist verhältnissmässig rasch heilende Form der acuten Entzündung handle, welche aber eine Narbe zurücklasse, von deren besonderem Sitz die Art und Ausdehnung der nachbleibenden unheilbaren, aber durchaus stationären Lähmung abhängig sei.

Man muss v. Strümpell zunächst darin zustimmen, dass das Symptomenbild auf der Höhe der Entwicklung durchaus dem einer Encephalitis acuta entspricht, speciell der zuletzt von uns besprochenen Abart der Grosshirnencephalitis. Es ist weiter erwiesen, dass es eine acute Encephalitis des Kindesalters gibt. Will man nicht auf die Virchow-schen Beobachtungen zurückgreifen, so kann man sich auf einzelne Fälle der neueren Casuistik, z. B. den von Ganghofner, stützen. Es lässt sich ferner ein Theil der bei der cerebralen Kinderlähmung nachgewiesenen Veränderungen (die locale Induration, die Erweichung, die Atrophie) ungezwungen auf eine Encephalitis zurückführen. Schliesslich ist auch das Herauswachsen der Hemiplegia spastica infantilis aus einer Influenza-Encephalitis von Bruns constatirt worden.

Es liegt also gar kein Anlass vor, die Strümpell'sche Auffassung weiter zu bekämpfen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen nimmt die Encephalitis acuta allerdings einen tödtlichen Verlauf oder geht in Heilung aus. Diese Erfahrungen beziehen sich fast ausschliesslich auf die Encephalitis des Erwachsenen. Es hat durchaus nichts Willkürliches, anzunehmen, dass es eine im Kindesalter auftretende Form der Encephalitis mit vorwiegender Localisation im motorischen Hirngebiet gibt, welche in der Regel das Leben nicht gefährdet aber auch nicht vollkommen aufzuheilen pflegt, sondern eine Narbe oder eine Induration und als Symptom dieser Herdaffection eine Hemiplegie etc. hinterlässt.

Es genügt mir, meinen Standpunkt in dieser Frage entwickelt zu haben; im Uebrigen darf ich auf die Freud'sche Bearbeitung des Capitels: Cerebrale Kinderlähmung in diesem Werke verweisen.

Verlauf und Prognose.

Bei Besprechung der einzelnen Typen der Encephalitis ist auch über den Verlauf das Wichtigste gesagt worden. Es ist aber geboten, auf diese Frage hier noch einmal zurückzukommen und auch das, was wir über die Vorhersage wissen, in den Kreis der Besprechung zu ziehen.

Mit den sich von Haus aus chronisch entwickelnden Formen haben wir es hier nicht zu thun. Die Encephalitis, auf die sich unsere Darstellung bezieht, ist eine Erkrankung von acutem oder subacutem Verlauf.

In der grossen Mehrzahl der Fälle entwickelt sich das Leiden plötzlich, sei es, dass bis zum Ausbruch desselben völliges Wohlbefinden bestanden hat, oder dass Krankheitserscheinungen voraufgegangen sind, die auf Alcoholismus chronicus, Chlorose oder auf eine acute Infectionskrankheit bezogen werden mussten.

Namentlich sehen wir die Poliencephalitis haemorrhagica superior Wernicke's sich bei Personen entwickeln, die oft schon seit Monaten und selbst Jahren an den durch die chronische Alkoholintoxication bedingten Beschwerden gelitten haben. Entsteht die Encephalitis auf dem Boden einer Infectionskrankheit, z. B. der Influenza, so entwickelt sie sich selten im Verlauf und auf der Höhe derselben. Meist ist diese schon abgelaufen, der Kranke ist entfiebert, befindet sich in der Reconvalescenz, und nun bricht nach Tagen oder Wochen, seltener erst nach Monaten, das Hirnleiden herein.

Es wurde schon hervorgehoben, dass dem Ausbruch desselben zuweilen Vorboten vorausgehen, unbestimmte, aber doch meist schon den cerebralen Charakter erkennen lassende Beschwerden, wie Kopfschmerz, Apathie, Schwindel, Erbrechen, Schläfrigkeit, allgemeine Mattigkeit, seltener ein protrahirtes Delirium. Der Eintritt des Hirnleidens markirt sich auch dann deutlich durch die plötzlich erfolgende starke Steigerung dieser und das gleichzeitige Auftreten neuer Beschwerden. Nun kann der weitere Verlauf ein so stürmischer sein, dass die Affection schon innerhalb der ersten 24 Stunden ihre volle Entwicklung erreicht und am zweiten oder dritten Tage mit dem Tode endigt (Beobachtungen von Strümpell, Eisenlohr, Fürbringer, Senator, v. Jaksch u. A.). Man könnte in derartigen Fällen nach dem Vorschlage von v. Jaksch' die Bezeichnung: Encephalitis haemorrhagica multiplex acutissima anwenden, wenn es von vorneherein feststände, dass es sich da immer um multiple Herde handelt.

Weit häufiger als dieser peracute, foudroyante Verlauf ist der acute beobachtet worden, indem sich das Leiden über einen Zeitraum von 4—14 Tagen, drei oder vier Wochen erstreckte. Auch dann ist die stete, rasche Steigerung der Beschwerden und Erscheinungen die Regel, es kommen aber, namentlich bei protrahirterem Verlauf, schon leichte Remissionen vor, die sich selbst mehrfach wiederholen können.

Das Endstadium kennzeichnet sich fast immer durch die starke Beeinträchtigung des Sensoriums, die einem mehr oder weniger tiefen Koma gleichkommt, durch die Steigerung der Lähmungserscheinungen, durch die fast immer vorhandenen Zeichen der Vaguslähmung (erhebliche Tachycardie, Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sche Athmung) und in vielen Fällen durch eine bedeutende Erhöhung der Eigenwärme. Von diesen Momenten kann das letztere vollständig fehlen, namentlich, wenn es sich um die alkoholistische Form der Poliencephalitis handelt, oder es kann die Temperatursteigerung eine ganz unbedeutende sein.

In einzelnen Fällen gehörte der Decubitus, in vielen die Bronchopneumonie zu den Complicationen, die einen die Symptomatologie des Endstadiums beeinflussenden Factor bildeten. Auch die durch den Alkoholismus geschaffenen Veränderungen an den inneren Organen, namentlich die Erschlaffung und Entartung des Herzmuskels, sind für die Symptomatologie und den Verlauf gewiss nicht ohne Bedeutung.

Als Todesursache musste allerdings fast immer das Hirnleiden selbst angesprochen werden. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass der Exitus in manchen Fällen durch die erwähnten Complicationen herbeigeführt wird.

Nimmt die Erkrankung einen günstigen Verlauf, so schwinden gewöhnlich zuerst die Allgemeinsymptome, während die Herderscheinungen noch lange und selbst dauernd fortbestehen können. Auch Kopfschmerz, Fieberbewegungen und Tachycardie können im Stadium der Reconvalescenz zuweilen wieder auftauchen. Die Heilung kann sich innerhalb weniger Wochen vollenden, oder es kann sich die Reconvalescenz über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken.

Die Erkrankung kann, wie die Beobachtungen von Gayet, Goldflam, mir, Kalischer, Guinon et Parmentier lehren, auch einen subacuten Verlauf nehmen. Es gilt das weniger für die Grosshirnencephalitis Strümpell-Leichtenstern'scher Kategorie, als für die Poliencephalitis, respective Poliencephalomyelitis. In Bezug auf diese Formen können wir sogar constatiren, dass die Affection bei langsamer Entwicklung überhaupt die Tendenz besitzt, sich mehr und mehr und namentlich auch auf das Rückenmark auszubreiten.

Bei subacuter Entwicklung pflegen die Allgemeinsymptome ganz zurück oder in den Hintergrund zu treten. Die Erkrankung setzt mit

den Lähmungserscheinungen ein. die sich innerhalb von Wochen vervollständigen und vertiefen. In der Regel breitet sich die Paralyse von oben nach unten aus, d. h. es werden zunächst die Augenmuskelnerven, dann die in dem unteren Abschnitte der Brücke und im verlängerten Marke entspringenden und schliesslich die Rückenmarksnerven in das Bereich der Erkrankung gezogen. Indess kommt auch ein sprunghaftes Fortschreiten vor. Auch kann das Leiden mit Bulbärsymptomen oder gar mit Schwäche in den Gliedmassen beginnen.

Bei diesem protrahirten Verlauf sind auch Remissionen an der Tagesordnung. Lähmungen können innerhalb eines Zeitraumes von einigen Stunden auftreten und wieder schwinden. Und namentlich kann die Intensität grossen Schwankungen unterworfen sein. so dass z. B. die Ptosis. die am Abend deutlich entwickelt ist, am anderen Morgen fehlt, um am Mittag wieder zum Vorschein zu kommen.

Das Endstadium ist hier in der Regel durch die Steigerung der Bulbärsymptome gekennzeichnet, oder es ist ein acuter Nachschub der Poliencephalitis, welcher dem Leben ein Ziel setzt. Andermalen waren Complicationen als Todesursache anzuschuldigen, oder diese blieb unaufgeklärt.

Die Encephalitis ist eine schwere Hirnkrankheit von ernster Prognose. Wir haben aber nicht mehr das Recht. sie als unheilbar zu bezeichnen. Ja, ich bezweifle nicht. dass wir mit der Erweiterung unserer Erfahrung zu der Erkenntniss gelangen, dass sie recht häufig den Ausgang in vollkommene oder unvollkommene Genesung nimmt.

Zunächst lehrt schon die Betrachtung der anatomischen Veränderungen, dass eine Restitutio ad integrum durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegt. Das wesentliche Element, die Hyperämie. ist naturgemäss ein reparabler Vorgang. Dass die capillaren Hämorrhagien resorbirt werden können. liegt ebenfalls auf der Hand. Es ist aber auch kaum zu bezweifeln. dass die kleinen Entzündungsherde der Rückbildung fähig sind. oder dass sie mit dem Stillstand des Processes ihre Bedeutung für die nervösen Elemente mehr oder weniger vollkommen verlieren.

In einem von mir beobachteten Falle. in welchem die Encephalitis schon monatelang abgeheilt war, als der Tod durch ein neues Leiden herbeigeführt wurde. waren makroskopisch wahrnehmbare Residuen des Entzündungsprocesses nicht mehr vorhanden.

Und auch dann. wenn nach Ablauf der Entzündung indurative Vorgänge und Erweichungsprocesse am Orte derselben platzgreifen. wird es vom Umfange, der Ausdehnung und dem Sitze derselben abhängen. inwieweit sie stabile Ausfallserscheinungen verursachen.

Den Tod führt die Encephalitis entweder dadurch herbei, dass sie sich in den lebenswichtigen Centren ansiedelt, respective auf diese übergreift, oder dadurch, dass sie sich in zahlreichen ausgedehnten Herden über das Gehirn ausbreitet. Auch die Complicationen und secundären Veränderungen: die Sinusthrombose, der Hydrocephalus acutus können die Todesursache abgeben. Schliesslich ist es nicht von der Hand zu weisen, dass neben den anatomischen Veränderungen sich noch toxische und infectiöse Vorgänge abspielen, die tödtlich wirken können, ohne ihren Ausdruck in wahrnehmbaren materiellen Läsionen zu finden.

Die Encephalitis muss also zunächst vom anatomischen Standpunkt aus als ein der Heilung und der Vernarbung fähiger Process bezeichnet werden. Und so lehrt denn auch die klinische Erfahrung, dass eine unter dem Bilde der Encephalitis acuta verlaufende Erkrankung in Heilung ausgehen kann.

Für die Heilbarkeit der Wernicke'schen Krankheit zeugen Beobachtungen von Thomsen, Boedeker und die wahrscheinlich auch hieher gehörenden von Salomonsohn, Wolfe, Wiener u. A. Besonders günstig scheint die Prognose quoad sanationem dann zu sein, wenn diesem Leiden nicht Alkoholismus, sondern Influenza zu Grunde liegt (Uhthoff, Oppenheim, Pflüger, Gayet[?], u. A.).

Dass auch die diffuse Encephalitis pontis, die Myelitis bulbi und die Poliencephalomyelitis der Rückbildung fähig ist, lehren Beobachtungen von Etter, mir, Freyhan, Bruns, Goldflam, Guinon und Parmentier. Die Ansicht von Guinon und Parmentier, dass die Poliencephalomyelitis eine der schwersten Erkrankungen sei und eine fatale Prognose biete, sobald sich Bulbärsymptome entwickelt haben, hat sich als eine nicht ganz zutreffende erwiesen.

Für die Grosshirnencephalitis ist die Möglichkeit der Heilung schon von Strümpell und Leichtenstern ins Auge gefasst worden, und namentlich hat der Letztere eine Reihe von Fällen mitgetheilt, in welchen auf dem Boden der Influenza entstandene Hirnsymptome wieder zurückgingen. Wenn er sich auch über die anatomische Grundlage mit Reserve ausspricht, hält er es doch für möglich und selbst für wahrscheinlich, dass in einzelnen eine Encephalitis vorgelegen hat. Ein von Erlenmeyer beschriebener Fall, den ich später beobachten konnte, scheint auch in die Kategorie der Influenza-Encephalitis mit Ausgang in Heilung zu gehören.

Mit einer nicht genügend motivirten Skepsis hat sich neuerdings v. Jaksch über diese Frage ausgesprochen. Er bezeichnet die Prognose »dieser Fälle« immer als eine recht triste, stützt seinen Ausspruch aber gerade auf die Beobachtungen, in denen die Erkrankung nach foudroyantem

Verlaufe tödtlich endigte, während er Bedenken trägt, die mit günstigem Ausgang der Encephalitis zuzurechnen.

Ausser Leichtenstern hat Fürbringer Beobachtungen mitgetheilt, die die Heilbarkeit der Influenza-Encephalitis darzuthun scheinen.

Ich habe dann diese Frage zum Gegenstande eines genaueren Studiums gemacht und eine Reihe von Fällen eigener Beobachtung geschildert, in welchen die von mir diagnosticirte Encephalitis in Genesung endigte. Unter diesen fanden sich drei, die dem Strümpell-Leichtenstern'schen Typus entsprachen und sich auch darin glichen, dass der Process sich jedesmal vorwiegend im Sprachcentrum localisirt hatte.

Im ersten Falle, der ein 16jähriges Mädchen betraf, gingen dem Ausbruch des Leidens 10—12 Tage lang Kopfschmerz, allgemeines Unwohlsein und Fieber voraus, dann stellte sich Benommenheit und Aphasie ein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, die drei Wochen nach Beginn des Leidens erfolgte, besteht mässiges Fieber, leichte Nackensteifigkeit, Kopfschmerz und Aphasie vom Charakter der motorischen und Paraphasie. Dazu kommt Neuritis optica erst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Da die Untersuchung der Lungen einen etwas verdächtigen Befund ergab, tauchte zunächst die Vermuthung auf, dass es sich um Meningitis tuberculosa handle. Bald aber wurde das Sensorium freier, die Sprachstörung besserte sich, und wenn auch noch Fiebernachschübe und eine anfallsweise auftretende Pulsbeschleunigung vorkamen, so besserte sich der Zustand doch von Woche zu Woche, um in eine definitive Genesung auszugehen. Dieser Beobachtung entsprachen die beiden anderen in den meisten Beziehungen.

Seither habe ich noch zwei Fälle von ganz demselben Typus gesehen. In beiden bildeten Aphasie und Hemiplegia dextra die Herdsymptome, deren Ausbildung im ersten hohes Fieber, Verwirrtheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsbeschleunigung etc. einige Tage lang vorausgingen, während im zweiten Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und eine mässige Pulsverlangsamung die Vorläufer der Lähmung bildeten, zu der erst im weiteren Verlauf ein mässiges Fieber hinzutrat. In dem ersten sind die schweren Erscheinungen völlig zurückgegangen, und es deutet nur noch eine leichte Parese des rechten Facialis und ein zeitweilig auftretender Kopfschmerz auf das überstandene Hirnleiden. Im zweiten ist die Aphasie, die eine totale war, gewichen, während die Hemiplegie sich nur bis zu einem gewissen Grade zurückgebildet und sich mit Contractur verknüpft hat.

Aehnliche Erfahrungen haben dann Freyhan und Bruns mitgetheilt. Der Freyhan'sche Fall beansprucht ein besonderes Interesse und soll deshalb hier kurz angeführt werden:

Ein 15jähriger Knabe, der sich, abgesehen von einem eiterigen Mittelohrkatarrh, ganz normal entwickelt hatte, erkrankt im Anschluss an eine acute und rasch verlaufende Influenza an einem Hirnleiden, dessen Hauptsymptome eine mässige Benommenheit, Nackensteifigkeit und Hemiplegia dextra waren. Kein Fieber, keine Convulsionen, keine Pulsbeschleunigung etc.

Die Lähmungserscheinungen bestehen in wechselnder Intensität einige Wochen lang fort, bilden sich dann aber relativ rasch und nahezu vollständig zurück, um durch neue, sehr beunruhigende Symptome abgelöst zu werden. Es entwickeln sich fast gleichzeitig associirte Lähmung der Blickbewegungen nach rechts und links und eine Parese des gesammten rechten Facialis, welche alle Charaktere einer peripheren Lähmung trägt, etwas später tritt eine passagere, wechselständige Lähmung des linken Beines hinzu. Ausserdem hat sich eine starke Ataxie in allen vier Extremitäten entwickelt. Schwindel, Erbrechen gehörten ebenfalls zu den Symptomen dieses Leidens. Trotz ihrer Schwere endete diese Krankheit in Genesung.

Sie imponirte, wie der Autor sagt, als eine so schwere, dass man unter den früher geltenden Voraussetzungen nicht angestanden haben würde, die Prognose als absolut infaust hinzustellen, während die Kenntniss der von mir mitgetheilten Fälle die Berechtigung gab, die Möglichkeit eines glücklichen Ausgangs in Erwägung zu ziehen.

So muss ich nach den weiteren eigenen Erfahrungen wie nach den von Anderen inzwischen mitgetheilten Beobachtungen an dem Ausspruch festhalten, dass die acute, nicht eiterige Encephalitis eine Erkrankung von nicht ungünstiger Prognose ist, bei der die Chancen eines glücklichen Verlaufes nicht unbedeutende sind.

Auch die ältere Casuistik der postinfectiösen Erkrankungen des Gehirns enthält eine Anzahl von geheilten Fällen, von denen einzelne zweifellos unter die Rubrik Encephalitis zu bringen sind. Besonders im Anschluss an Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie und Variola kamen derartige Fälle zur Beobachtung (West, Rilliet und Barthez, Barbieri, Eulenburg, Soltmann, Curschmann, Henoch, Carré, Kohts u. A.). Dass die Infectionskrankheiten zu einer disseminirten Encephalomyelitis führen können, ist besonders durch die Beobachtungen Westphal's erwiesen worden, und so muss man Leyden zustimmen, wenn er annimmt, dass die sogenannte acute Ataxie, deren Ausgang in Heilung oft genug beobachtet worden ist, auf einer Encephalitis oder Encephalomyelitis beruhen kann (es ist die mit Sprachstörung und anderen cerebralen Symptomen verknüpfte sogenannte centrale Form).

Wir können es auch hier nicht umgehen, die Hemiplegia spastica infantilis in den Kreis der Besprechung zu ziehen. Wenn es, wie wir annehmen, richtig ist, dass derselben in einem Theil der Fälle eine Encephalitis zu Grunde liegt, so sehen wir auch hier, dass dieses Hirnleiden keineswegs immer ein todbringendes ist.

Ja, wenn wir unseren Anschauungen von der Prognose der Encephalitis die bei dieser Affection gemachten Wahrnehmungen zu Grunde legen, kommen wir zu dem Schlusse, dass die im frühen Kindesalter auftretende Encephalitis acuta selten tödtlich endigt, auch nur selten in vollkommene Heilung ausgeht, vielmehr in der Mehrzahl der Fälle die Symptome einer abgelaufenen Herderkrankung des Gehirns (vor Allem die Hemiplegia spastica) hinterlässt. Ohne auf dieses Thema weiter einzugehen, möchte ich hier noch daran erinnern, dass die Encephalitis des reifen Alters zwar meistens tödtlich endigt oder ausheilt, aber auch dauernde Residuen (Ausfallserscheinungen wie Hemiplegie, Augenmuskellähmungen etc.) hinterlassen kann.

Es ist schliesslich bemerkenswerth, dass die Encephalitis acuta recidiviren kann, wenngleich das nur höchst selten (von mir zweimal) constatirt worden ist. Ebenso kann es kaum bezweifelt werden, dass die Myeloencephalitis acuta disseminata in multiple Sklerose übergehen kann (Leyden).

Die multiple Sklerose kann überhaupt unter dem Bilde einer in Schüben auftretenden acuten, disseminirten Myelitis und Encephalitis verlaufen (eigene Beobachtungen).

Es harrt unser noch die Aufgabe, die Factoren zu ermitteln, welche für die Prognose bestimmend sind. Die Schwierigkeiten, die uns dabei entgegentreten, sind bedeutende, und es ist von vorneherein zuzugestehen, dass es Kriterien von absolut sicherem Werth nicht gibt.

In meiner früheren Bearbeitung dieses Gegenstandes sagte ich: Stürmischer Verlauf, schnelles Eintreten von Koma, hohe Temperaturen (von 40° und darüber) sind Zeichen von ernster Vorbedeutung, die den tödtlichen Ausgang wahrscheinlich machen. Rapid eintretender Kräfteverfall und Decubitus sind wohl noch hinzuzurechnen. Geringe Trübung des Bewusstseins oder schnelle Aufhellung desselben, frühzeitiges Ueberwiegen der Herdsymptome, protrahirte Entwicklung des Leidens oder schnell eintretende Besserung nach acutem Einsetzen desselben, unerhebliche Steigerung der Eigenwärme — das sind die Zeichen von günstiger Bedeutung.

An dieser Darlegung möchte ich auch heute im Wesentlichen festhalten, doch können die angeführten Kriterien nicht als Axiome hingestellt werden.

So kenne ich einen Fall, in welchem trotz der sie einleitenden hohen Temperaturen (40—41° bei einem 16jährigen Mädchen) die Erkrankung einen günstigen Verlauf nahm. Auf der anderen Seite sahen wir nicht nur bei der Alkoholencephalitis trotz normaler und subnor-

maler Temperaturen den Tod eintreten, sondern es war auch in einzelnen der Fälle Strümpell-Leichtenstern'scher Kategorie, die einen raschen tödtlichen Verlauf nahmen, die Temperatur eine normale oder erhob sich nur wenig über die Norm (Bücklers, v. Jaksch u. A.). In einem Nauwerck'schen Falle trat trotz schnellen Abfalls des Fiebers und scheinbarer Besserung doch noch der Exitus ein.

Den zuverlässigsten Massstab für die Prognose gibt unseres Erachtens das Verhalten des Sensoriums. Ein tiefes andauerndes Koma hat, soweit ich sehe, in keinem der geheilten Fälle vorgelegen. Entweder war das Bewusstsein frei, oder es bestand nur eine mässige Benommenheit, oder die tiefere Bewusstseinsstörung wich schnell. Es ist dabei allerdings von der Form der Encephalitis abzusehen, aus welcher die Hemiplegia spastica infantilis hervorgeht, da das erste Stadium hier in der Regel durch eine sich oft über Tage erstreckende Bewusstlosigkeit gekennzeichnet ist. Man muss daraus folgern, dass das Koma die Prognose quoad vitam bei der Encephalitis des frühen Kindesalters nicht wesentlich zu trüben vermag.

Andererseits hat in fast allen tödtlich verlaufenen Fällen acuter Encephalitis eine sich rasch zum Koma vertiefende Bewusstlosigkeit vorgelegen.

Das Verhalten des Pulses und der Athmung ist nicht ausschlaggebend für die Prognose. Nur dann, wenn der Puls sehr klein, frequent und unregelmässig wird, ist auf letalen Ausgang zu rechnen, doch ist im Bruns'schen Falle trotz der erheblichen Irregularität des Pulses Heilung eingetreten. Bleibt der Puls andauernd normal, so ist das freilich ein günstiges Zeichen.

Wird die Athmung unregelmässig und nimmt sie gar den Charakter des Cheyne-Stokes'schen Athmens an, so ist das Leben sehr gefährdet.

Das schnelle Zurückgehen der Lähmungserscheinungen, z. B. der Ophthalmoplegie, ist ein Zeichen von guter Vorbedeutung (Boedeker).

Das Verhalten des Augenhintergrundes ist für die Prognose nicht entscheidend.

Entwickelt sich Decubitus, so ist nach den vorliegenden Erfahrungen auf einen tödtlichen Verlauf zu rechnen.

Natürlich ist auch der Allgemeinzustand bei der Vorhersage in Rücksicht zu ziehen. Starke Entkräftung und Erschöpfung, hochgradige Chlorose, perniciöse Folgezustände des Alkoholismus, vor Allem die durch ihn verursachte Schwäche des Herzmuskels, diese und ähnliche Momente beeinflussen den Verlauf der Encephalitis in ungünstiger Weise oder sind an sich geeignet, den Exitus herbeizuführen. Allein es muss bemerkt werden, dass das Leiden auch bei kräftigen, rüstigen Individuen, die in der Blüthe der Jahre stehen, einen tödtlichen Verlauf nehmen kann.

Die Schwere der voraufgegangenen Infectionskrankheit kommt kaum für die Prognose in Frage. So ist in einem Nauwerck'schen Falle das Gehirn rasch und tödtlich inficirt worden, ohne dass mehr als ein leichter Schnupfen die muthmassliche Eingangspforte der Infectionsträger verrieth.

Tritt die Encephalitis im frühen Kindesalter auf, so ist weniger auf Heilung und letalen Verlauf, als auf den Eintritt einer stabilen Lähmung (Hemiplegia spastica infantilis etc.) zu rechnen. Die Erscheinungen des ersten Stadiums lassen es meist erkennen, ob man es mit dieser Form der Encephalitis zu thun hat: namentlich deuten halbseitige Convulsionen, denen sich bald Lähmungssymptome in derselben Körperseite anreihen, auf sie hin.

Treten bei einem jugendlichen Individuum die Erscheinungen einer Encephalitis pontis oder Myelitis bulbi auf, so ist die Prognose zwar eine zweifelhafte, der Eintritt der Genesung hat aber mindestens ebensoviel Wahrscheinlichkeit als der des Exitus letalis. Vor Allem darf es nicht als ein Signum mali ominis betrachtet werden, wenn die Erscheinungen bekunden, dass auch die weisse Substanz ergriffen ist. Es ist aber dabei noch ein Punkt zu berücksichtigen: Gerade diese Form der Encephalitis kann den ersten Schub der multiplen Sklerose bilden, d. h. sie kann abheilen, aber das erste Glied einer Kette von Anfällen sein, die schliesslich das Krankheitsbild der disseminirten Sklerose erzeugen. Ich bin nicht in der Lage, die Momente zu bezeichnen, aus denen wir erkennen können, ob es im vorliegenden Falle bei der einzelnen Attaque bleibt (Encephalitis acuta mit Ausgang in definitive Heilung), oder ob sich andere anschliessen werden. Besonders bedeutungsvoll ist es natürlich, wenn schon anderweitige verdächtige Erscheinungen, namentlich Spinalsymptome, vorausgegangen sind, oder bereits dauernde Zeichen der disseminirten Sklerose vorliegen. Da wird man nicht fehlgehen, wenn man die Encephalitis in Beziehung zu dem Grundleiden bringt. Suspect ist es auch, wenn nach Ablauf der Encephalitis Erscheinungen zurückbleiben, die wir als typische Symptome der Herdsklerose zu betrachten pflegen, z. B. der Nystagmus, eine scandirende Sprache, der Tremor u. s. w. Schliesslich pflegt da, wo die Encephalitis die disseminirte Sklerose einleitet, der zweite Schub nicht zu lange auf sich warten zu lassen.

Diagnose (Differentialdiagnose).

Wir können an die Spitze dieses Abschnittes den Satz stellen, dass die Diagnose Encephalitis acuta nur selten mit Sicherheit gestellt werden kann, dass wir nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens diesem Leiden gegenüber uns meistens mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. So wenig das befriedigen kann, die Thatsachen zwingen uns zu dieser Reserve.

Am besten charakterisirt ist die Poliencephalitis superior haemorrhagica Wernicke's. In den typischen, wohlausgeprägten Fällen dieser Art, in denen Alkoholismus zu Grunde liegt und die Ophthalmoplegie sich im Geleit der bekannten Allgemeinerscheinungen entwickelt hat, wird man die Diagnose ohne wesentliche Bedenken stellen können. Eine Schwierigkeit bleibt allerdings auch da bestehen. Der Kern des Symptomencomplexes ist gewiss auf die Poliencephalitis zu beziehen, wir können aber nicht ohneweiters entscheiden, wie viel von den übrigen Symptomen etwa auf Rechnung einer coincidirenden Polyneuritis gebracht werden muss. Jedenfalls ist da eine sorgfältige Erwägung erforderlich. Die allgemeine Schwäche, die etwa vorhandene localisirte Lähmung der Rumpf- und Extremitätenmusculatur, die Ataxie etc. — diese und andere Erscheinungen sind genau auf ihre Natur zu prüfen und können an der Hand dieser Prüfung wohl auch meistens richtig gedeutet werden. Die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die degenerative Lähmung im Bereiche der peripherischen Nerven, die Anästhesie von ähnlicher Localisation und Verbreitung etc. — diese Symptome werden den neuritischen Process erkennen lassen, und Zweifel werden wohl nur da aufkommen, wo alle Reizerscheinungen am peripherischen Nervenapparat fehlen und die bestehende Lähmung sich auch von einem poliomyelitischen Herde ableiten lässt. Jedenfalls muss man die Thatsache immer im Auge behalten, dass die Poliencephalitis eine grosse Neigung besitzt, sich mit der Polyneuritis zu verbinden und dass, wie namentlich Medin hervorhebt, die Krankheitszustände, auf die wir die Bezeichnung Poliomyelitis, Poliencephalitis und Polyneuritis anwenden, ineinandergreifen können und nicht immer scharf zu trennen sind.

Wir haben aber keinen Grund, in den typischen Fällen der Poliencephalitis Wernicke's für die Ophthalmoplegie den neuritischen Ursprung in Betracht zu ziehen, da selbst in den zahlreichen Beobachtungen echter Alkoholneuritis die Ophthalmoplegie in der Regel auf einen cen-

tralen Process zurückgeführt werden konnte (Thomsen, Boedeker). Besonders lässt die Natur der Ophthalmoplegie — Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei Verschonung oder geringer Betheiligung der Binnenmuskeln etc. — in der Regel den nucleären Sitz erkennen (Mauthner, Siemerling). Dass dieser Schluss aber nicht immer ein richtiger ist, das geht aus den bei der basalen Hirnsyphilis von Uhthoff, mir u. A. gemachten Erfahrungen und in besonders sinnfälliger Weise aus dem von Dammron-Meyer geschilderten Falle, in welchem die Augenmuskellähmung ganz unter dem Bilde einer nucleären Ophthalmoplegie aufgetreten war und dennoch auf einer peripherischen Neuritis beruhte, hervor.

Immerhin sind diese Beobachtungen spärlich und fallen besonders deshalb für die differentialdiagnostischen Erwägungen nicht so schwer ins Gewicht, weil es sich hier nicht um Alkoholismus handelte.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass das Bild der nucleären Ophthalmoplegie auch durch Tumoren, Blutungen und Erweichungsherde — die Beobachtungen dieser Art finden sich bei Mauthner, Dufour, Kalischer und Marina zusammengestellt — erzeugt werden kann, so dass man in der Zurückführung derselben auf eine Encephalitis nicht zurückhaltend genug sein kann.

Da, wo sich der Symptomencomplex der Ophthalmoplegie oder der der acuten Bulbärparalyse, beziehungsweise der der vereinigten Poliencephalitis superior et inferior auf dem Boden einer anderweitigen Intoxication oder auf dem der Infectionskrankheiten entwickelt, tauchen noch andere Bedenken auf.

Es ist nämlich der Thatsache Rechnung zu tragen, dass ähnliche Symptomenbilder beobachtet worden sind, ohne dass die Autopsie und mikroskopische Untersuchung irgend welche Veränderungen an den entsprechenden nervösen Gebilden hätte nachweisen können. Dahin gehört zunächst die sich im Verlaufe des Morbus Basedowii entwickelnde Ophthalmoplegie, bei welcher Bristowe, Warner, Ballet u. A. ein anatomisches Substrat vermissten. Ich sehe hier ferner ab von jener reichen Zahl von Fällen, in denen der schnelle Ausgang in Genesung Zweifel an der encephalitischen Natur der Erkrankung aufkommen lassen könnte, da ja nichts im Wege steht, eine leichte und leichteste, eine Abortivform der Encephalitis zu supponiren.

Auch jene eigenthümlichen, in der Regel subacut oder chronisch verlaufenden Fälle von »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« können zum grössten Theile hier ausser Betracht bleiben, da sie in differentialdiagnostischer Hinsicht wesentlich der Poliencephalitis subacuta und chronica gegenübergestellt werden müssen. Es sind aber ausser den hieherzuzählenden Beobachtungen von Wilks und Senator, ein von Kraatzer und mehr noch ein von Marina geschilderter Fall, welche

zu grosser Vorsicht auffordern, indem sie lehren, dass es ein unter dem Bilde der Polienccphalitis acuta verlaufendes Hirnleiden ohne anatomisches Substrat gibt. Der Bericht, den Wilks von seinem Falle gibt, ist freilich so fragmentarisch gehalten, dass er nicht ganz überzeugend wirkt. Anders steht es mit den Beobachtungen von Senator und Marina.

In der von Senator handelte es sich um einen am 29. November 1884 ins Krankenhaus aufgenommenen 41jährigen Arbeiter, der acht Tage zuvor mit Husten, Fieber und näselnder Sprache erkrankt war. In der Nacht vom 27. zum 28. kam Schlinglähmung und Anarthrie hinzu, ausserdem Lähmung der Zunge und am folgenden Tage Hemiparesis dextra. Status: Hemiparesis dextra mit erhöhten Sehnenphänomenen, Diplegia facialis, Schwäche der Kaumuskeln, Dysphagie, Glossoplegie. Elektrisch im Wesentlichen normaler Befund. Salivation, Parese des Gaumensegels, Protrusio bulb. Tuberculose. Verlauf unter leichten Remissionen. Tod vier Monate später. Befund an den nervösen Organen — Hirnstamm, Muskeln, Nerven auch mikroskopisch untersucht — negativ.

Die Beobachtung Marina's bezieht sich auf einen 61jährigen Mann, der nach Vorboten unbestimmter Art plötzlich an Diplopie und Ptosis erkrankt. Es entwickelt sich zuerst eine Lähmung der äusseren Oculomotoriuszweige und nach wenigen Tagen kommt eine Ophthalmoplegia interna, sowie eine Abducenslähmung hinzu, dann wird der rechte Facialis ergriffen. Es bildet sich eine Parese und Ataxie der oberen Extremitäten aus. Patient wird somnolent. Die übrige Untersuchung stellt Vergrösserung der Leber und Milz, Druckempfindlichkeit der Nerven und Parese des rechten Stimmbandes fest. Circa drei Wochen nach Beginn des Leidens, nachdem Ikterus, Fieber und Schlingbeschwerden hinzugekommen waren und die Somnolenz in Koma übergegangen war, erfolgte der Exitus letalis. Es findet sich eine acute Hepatitis etc., während die sorgfältige Untersuchung des Hirnstammes und der betroffenen Hirnnerven nichts Abnormes ergibt.

Marina discutirt die Frage nach der Natur des Grundleidens und vermuthet, dass es sich um Weil'sche Krankheit gehandelt habe. Der Umstand, dass die Muskelnerven nicht untersucht sind, bedingt wohl eine Lücke in dieser Beobachtung, aber es ist kaum anzunehmen, dass eine Polyneuritis sich auf die Muskelzweige beschränkt, ohne die Nervenstämme im Geringsten zu tangiren. Ueber das Verhalten der Musculatur ist auch nichts gesagt — aber wir kennen keine Form der primären Myositis, die ein derartiges Krankheitsbild zu erzeugen im Stande wäre. Es dürfte sich hier also um eine toxisch-infectiöse Lähmung ohne materielles Substrat gehandelt haben.

Eisenlohr beschrieb einen Fall, in welchem die im Verlaufe eines Typhus abdominalis aufgetretenen Erscheinungen der acuten Bulbärparalyse mit Neuritis optica etc. nicht auf nachweisbare anatomische Veränderungen im centralen Nervensystem zurückgeführt werden konnten, während sich Mikrococcen in den entsprechenden Abschnitten

des centralen Nervensystemes fanden. Zwei andere Fälle gleicher Art endeten in Genesung.

Ich sehe vor der Hand keine Möglichkeit, die Poliencephalitis acuta haemorrhagica von diesen acut einsetzenden Ophthalmoplegien und Bulbärlähmungen ohne anatomisches Substrat in diagnostischer Hinsicht scharf zu scheiden. Allerdings dürfte der Befund der Neuritis optica zu Gunsten der Encephalitis entscheiden. Wir sehen aber gerade an dem Eisenlohr'schen Fall, dass auch dieses Moment kein ganz zuverlässiges ist, wenn wir nicht annehmen wollen, dass es sich hier um eine Abortivform der Encephalitis gehandelt hat. Natürlich hat der Befund der Neuritis optica keinen Werth für die Differenzirung der Encephalitis und multiplen Neuritis. Diese wird auch bei den infectiösen Formen der Ophthalmoplegie immer in den Kreis der Differentialdiagnose gezogen werden müssen. So ist es z. B. von der Ophthalmoplegia postdiphtheritica kaum zu sagen, ob sie neuritischen oder encephalitischen Ursprungs ist, da sich in dem Mendel'schen Falle Veränderungen sowohl in den Nervenstämmen wie in den Kernen fanden. Bulbärlähmung auf neuritischer Grundlage ist auch von Kast, Eisenlohr u. A. beschrieben worden.

Für die acute Encephalitis pontis und Bulbärmyelitis kommen zu diesen Schwierigkeiten neue. Die Thatsache freilich, dass Tumoren der Brücke, wenn sie längere Zeit latent blieben und dann in acuter Weise manifest werden, einen ähnlichen Symptomencomplex hervorrufen können, fällt nicht schwer ins Gewicht, da der weitere Verlauf über den wahren Charakter des Leidens wohl immer schnell Aufschluss gibt. Auch ist es immerhin recht ungewöhnlich, dass eine Geschwulst der Brücke oder des verlängerten Markes völlig latent bleibt und dann in acuter, stürmischer Weise das Krankheitsbild eines diffusen, sich rasch innerhalb des Brückenterrains verbreitenden Processes verursacht. — Immerhin hat Bruns in seinem schon citirten Falle zunächst an einen Ponstumor (Gliom, Tuberkel) gedacht.

Weit schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose gegenüber den syphilitischen Affectionen dieser Hirnabschnitte. Dass die Lues nicht selten den Symptomencomplex einer sich acut oder in Schüben entwickelnden diffusen Erkrankung der Brücke und des verlängerten Markes erzeugt, ist bekannt (vgl. das Capitel »Hirnsyphilis« dieses Werkes). Auch Temperatursteigerung kommt dabei zuweilen vor, wie sie umgekehrt bei der Encephalitis und Myelitis bulbi fehlen kann. Jedenfalls ist also diesem Krankheitsbilde gegenüber die Frage nach der syphilitischen Grundlage immer am Platze. Und da es selbst meistens keine sichere Handhabe bietet, um die syphilitische Natur des Leidens ausschliessen zu können, müssen wir den Weg der Exploration und der allgemeinen

Körperuntersuchung betreten, um zu einer Entscheidung zu gelangen. In einer grossen Zahl der bekannt gewordenen Fälle dieser Art handelte es sich um Kinder oder ganz jugendliche Individuen, bei denen die Annahme einer syphilitischen Durchseuchung mit genügender Sicherheit zurückgewiesen werden konnte. Auch der Umstand, dass sich die syphilitische Ponserkrankung sehr oft mit basaler Meningitis und anderweitigen cerebralen, beziehungsweise cerebrospinalen Manifestationen der Syphilis verbindet, kann einen Fingerzeig für die Differentialdiagnose geben. Bei günstigem Ausgang wird der Verlauf, das stete — nicht unter Remissionen und Exacerbationen erfolgende — Fortschreiten zur Genesung unter einer nicht specifischen Therapie, oder gar die Spontanheilung wohl ebenfalls die Gewähr geben, dass kein syphilitisches Leiden vorgelegen hat. Umgekehrt lässt die Wirksamkeit der antisyphilitischen Behandlung, nachdem das Leiden bis da einen progredienten Verlauf gezeigt und einer anderweitigen Therapie getrotzt hat, auf Lues schliessen.

Auch die Blutung und Erweichung der Brücke und des verlängerten Markes ist in den Kreis der Differentialdiagnose zu ziehen. Die apoplektiforme Entstehung dieser Affectionen schützt in der Regel vor Verwechslungen. Auch der Umstand, dass die Encephalitis besonders häufig bei jugendlichen Individuen auftritt, bei denen alle Bedingungen für die Entwicklung einer Apoplexie und Encephalomalacie fehlen, ist von grosser Bedeutung. Wo jedoch das Alter der Atheromatose erreicht ist, wo diese selbst vorhanden, oder wo ein Vitium cordis nachzuweisen ist, ist die Möglichkeit, dass eine Hämorrhagie, eine Embolie oder Thrombose vorliegt, in Erwägung zu ziehen. Namentlich könnte die Verstopfung eines Zweiges oder einzelner Zweige der Basilaris, respective Vertebralis, oder eine schubweise erfolgende Thrombosirung der letzteren (Etter), ein Symptomenbild bedingen, das dem der Encephalitis pontis und Medullae oblongatae sehr ähnlich ist. Besonders deutlich zeigen es die Leyden'schen Fälle, wie schwer diese Differenzirung — selbst noch post mortem — sein kann.

Wir kommen damit zu folgender Betrachtung: Es gibt Fälle, in denen die Encephalitis pontis und Myelitis bulbi mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren und speciell von den genannten vasculären Processen zu unterscheiden ist. Es sind die, in welchen die Erkrankung bei bis da gesunden jugendlichen Individuen mit gesundem Herz- und Gefässapparat unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit auftritt. Auch der Umstand, dass die Lähmungssymptome sich nicht mit einem Schlage, sondern innerhalb eines Zeitraumes von Tagen und Wochen entwickeln, spricht für Encephalitis. Lässt sich an dem Entwicklungsgang der Lähmung noch verfolgen, dass sich der Process von oben nach unten fortschreitend ausbreitet, so ist

auch damit ein Moment gegeben, das einen vasculären Ursprung des Leidens unwahrscheinlich macht. Namentlich dürfte die Thrombose der A. basilaris selbst mit ihren schweren charakteristischen Erscheinungen kaum zu Irrungen Anlass geben.

Auf der anderen Seite müssen wir bekennen, dass es Bedingungen gibt, unter welchen eine Encephalitis von einer Nekrobiose innerhalb des Gebietes der Brücke und Oblongata kaum sicher zu unterscheiden ist. Es gilt das für die Fälle, in welchen die Bulbärsymptome sich bei älteren, respective herz- oder gefässkranken Personen in apoplektiformer oder doch acuter Weise entwickeln, ohne dass sie von charakteristischen Zeichen einer Infectionskrankheit begleitet sind.

Die Beobachtungen von Bollinger und Bruns lehren, dass man auch in die Lage kommen kann, die traumatische Spätapoplexie bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen. Bruns neigt freilich in seinem Falle mehr zu der Annahme einer Encephalitis, da hier der Entwicklung des Traumas leichte Kopfschmerzen vorausgegangen waren, und der Krankheitsprocess, nachdem er zunächst schnell zur Höhe vorgeschritten, bald zurückzugehen begann und zur völligen Genesung führte.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Duret und Gussenbauer sowie nach den werthvollen Beobachtungen Bollinger's ist es nicht zu bezweifeln, dass sich im Anschluss an Kopftraumen zuweilen nach Tagen und selbst noch nach Wochen in acuter Weise ein Symptomencomplex entwickelt, der dem einer Encephalitis recht ähnlich sehen kann. Aber gerade die beiden Fälle von Ponsaffection, die Bollinger anführt (ein von Foerster mitgetheilter und ein von dem Autor selbst beobachteter mit den Erscheinungen einer Encephalitis) zeigten eine pathologisch-anatomische Grundlage — gelbe Erweichung in dem einen, Erweichung mit kleinen Blutungen in dem anderen — die den Verdacht einer encephalitischen Genese doch wohl nicht zurückweisen lässt. Immerhin fordern diese Mittheilungen dazu auf, in den Fällen, in denen die Erkrankung auf traumatischem Wege entstanden ist, mit der Diagnose zurückhaltend zu sein und die traumatische Spätapoplexie in Betracht zu ziehen. In der Mehrzahl der noch recht spärlichen Beobachtungen dieser Art setzte die Erkrankung in apoplektiformer Weise ein und nahm einen raschen, tödtlichen Verlauf, während Temperatursteigerung fehlte. Doch bleibt es künftigen Erfahrungen vorbehalten, die differentialdiagnostischen Kriterien genauer zu erforschen und schärfer zu formuliren.

Die Poliencephalomyelitis acuta und subacuta hat in symptomatologischer Hinsicht zunächst viel Verwandtes mit der multiplen

Neuritis. In den typischen Fällen, in denen ausschliesslich Erscheinungen motorischer Natur vorliegen — die Zeichen der Poliencephalitis superior, inferior und der Poliomyelitis anterior — kann man die Diagnose gegenüber der Polyneuritis mit einiger Sicherheit stellen.

Wo Schmerzen im Bereich der Extremitäten fehlen, wo der Druck auf die Nerven und Muskeln und die Bewegungen der Gliedmassen keine Schmerzen erzeugen, wo keinerlei Gefühlsstörung vorliegt, hat die Annahme einer peripherischen Neuritis immer etwas Gezwungenes, wenn wir auch gerade auf dem Gebiete der toxischen Neuritiden Formen kennen, bei denen die Gefühlssphäre ganz unbetheiligt zu sein pflegt (Bleilähmung). Auch die eigenthümliche Art, in welcher die Lähmung von oben nach unten, d. h. von den Augenmuskeln auf das Faciolingualgebiet und von hier auf die Extremitätenmuskeln fortschreitet, ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für die Poliencephalomyelitis. Wenigstens pflegt sich die Polyneuritis nicht in dieser Weise auszubreiten. Schliesslich bleibt es zu berücksichtigen, dass die Ophthalmoplegia exterior wenigstens nur selten auf neuritischer Basis entsteht.

Auch die Combination der Ophthalmoplegie mit einer sich ausschliesslich oder doch vorwiegend aufs obere Facialisgebiet beschränkenden Lähmung deutet auf einen nucleären Sitz der Erkrankung, wenn auch keineswegs ohneweiters auf die encephalitische Natur derselben.

Wenn sich somit die Poliencephalitis auch in vielen Beziehungen von der multiplen Neuritis unterscheidet, so hat man sich doch in jedem Falle der Thatsache zu erinnern, dass sich die beiden Krankheitsprocesse miteinander verknüpfen können.

Die Sicherheit der Diagnose Poliencephalomyelitis subacuta (und mehr noch die der chronischen Form) wird aber besonders dadurch in Frage gestellt, dass es eine unter dem Bilde dieses Leidens verlaufende Erkrankung ohne materielles Substrat gibt. Ich habe hier die von mir, Eisenlohr, Shaw, Hoppe, Goldflam, Dreschfeld, Jolly, Strümpell, Pineles, Murri u. A. geschilderten Fälle im Auge, welche unter der Bezeichnung: Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim), heilbarer bulbärparalytischer Symptomencomplex (Erb und Goldflam), asthenische Bulbärparalyse (v. Strümpell), Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly), Erb-Goldflam'scher Symptomencomplex (Pineles), Erb'sche Krankheit (Murri), Hoppe-Goldflamscher Symptomencomplex (Marina) geschildert worden sind. Auf die ebenfalls hieher gehörenden Fälle von Wilks und Senator ist schon hingewiesen worden. Die Aehnlichkeit dieses Leidens mit der Poliencephalomyelitis beruht besonders auf dem Umstande, dass es ebenso wie diese mehr oder weniger den gesammten motorischen Apparat (Augenmuskeln, Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskeln, Rumpf und

Extremitäten), und zwar in nahezu symmetrischer Weise in Mitleidenschaft zieht. Dennoch muss es von der Poliencephalomyelitis scharf geschieden werden, weil es einer nachweisbaren anatomischen Grundlage entbehrt.[1])

Lässt sich diese Krankheit von der Poliencephalomyelitis in klinisch-diagnostischer Hinsicht sondern? Kalischer und Marina haben das in Zweifel gezogen und ihre Bedenken sind nicht unbegründet. Immerhin dürfte sich meines Erachtens in der Mehrzahl der Fälle die Scheidung durchführen lassen. Für das in diagnostischer Hinsicht wichtigste Merkmal halte ich das, dass sich auch bei langer Dauer eine evidente, durch wesentliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnete Atrophie nicht entwickelt. Es ist wohl hie und da von einer leichten Herabsetzung der Erregbarkeit, aber in den sicheren Fällen dieser Kategorie (den zur Obduction gekommenen) nie von einer gröberen Störung derselben die Rede. Diesen Mangel der Atrophie habe ich schon in meinem ersten Falle als das charakteristische Zeichen herausheben können. Nun ist es allerdings zuzugeben, dass auch in den acut verlaufenden Fällen der Poliencephalomyelitis eine Atrophie fehlen kann. Da in differentialdiagnostischer Hinsicht jedoch nur die subacuten und besonders die chronischen in Frage kommen, bei denen, soweit unsere Erfahrung reicht, die Atrophie mit quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit — Entartungsreaction wurde nur von Sachs und in einem nicht veröffentlichten Falle von mir constatirt — immer zur Entwicklung kommt, so besitzt das Kriterium einen hohen diagnostischen Werth. Der Kalischer'sche Fall ist deshalb nicht beweisend, weil eine genaue Prüfung der elektrischen Erregbarkeit hier nicht vorgenommen wurde.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Leidens sind die auffälligen Remissionen, die erheblichen Schwankungen in der Intensität der Lähmungssymptome und die häufig vorhandene enorme Erschöpfbarkeit der Muskeln, die schon von uns erkannt war, während Goldflam, Jolly und v. Strümpell das Hauptgewicht auf sie gelegt haben.

Nach Jolly und v. Strümpell ist die scheinbare Paralyse überhaupt nichts anderes als eine abnorme Ermüdbarkeit und imponirt als Lähmung nur in den Muskeln, die sich für gewöhnlich dauernd in Thätigkeit

---

[1]) Die von Mayer in einem zu diesem Leiden gerechneten Falle nachgewiesenen Veränderungen in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks — und den entsprechenden Bulbärnerven — halte ich nicht für geeignet, die Krankheitserscheinungen zu erklären, wenn ich auch nicht verkenne, dass der Befund Beachtung verdient. Ebenso ist es im Auge zu behalten, dass mehrfach (Hoppe, Eisenlohr) gerade in den Gebieten, die als Sitz der Erkrankung angesehen werden mussten, frische Hämorrhagien — vielleicht ein Zeichen einer besonderen Vulnerabilität der entsprechenden Gefässe — gefunden wurden.

befinden (Levatores palpebr. sup., Nackenmuskeln etc.). Doch darf man nicht die bei allen Paresen vorkommenden geringen Grade von Erschöpfbarkeit mit dieser specifischen Form verwechseln. So erinnere ich an die Thatsache, dass auch die an echter progressiver Bulbärparese Leidenden das erste Wort gewöhnlich viel deutlicher aussprechen, als die folgenden, und dass schon beim Hersagen eines Satzes die Sprache immer undeutlicher wird.

An einem von Jolly und mir gemeinschaftlich beobachteten Patienten wurde ermittelt, dass die Muskeln auch durch die directe und indirecte faradische Reizung in gleicher Weise (für den elektrischen Reiz) erschöpft werden. Jolly hat die Erscheinung als myasthenische Reaction bezeichnet. Murri hat diese Erfahrungen bestätigt und erweitert.

Es ist aber noch keineswegs erwiesen, dass die Ermüdungsphänomene immer mit dieser Krankheit verknüpft sind; ja es ist das Hauptkriterium — der negative anatomische Befund — auch in Fällen festgestellt worden, in welchen die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln nicht deutlich hervortrat. Auch bleiben, wie Kalischer hervorhebt, weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man behaupten kann, dass diese Erscheinungen bei echter Poliencephalomyelitis immer vermisst werden.

Es ist also noch zweifelhaft, ob diese Merkmale ein tragfähiges Fundament für die Differentialdiagnose bilden werden.

Soviel lässt sich aber sagen, dass da, wo sich die Lähmung mit deutlicher Atrophie und evidenten Störungen der elektrischen Erregbarkeit verbindet, die Diagnose Poliencephalomyelitis zu stellen ist, während in den durch normales Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, erhebliche Remissionen und Ermüdungsphänomene ausgezeichneten Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Myasthenie gestellt werden darf.

Die Natur des Leidens selbst zu discutiren, ist hier nicht der rechte Ort.

Die Abart der Encephalitis acuta, welche von Strümpell und Leichtenstern zuerst beschrieben worden ist, bildet zwar ein wohlcharakterisirtes Leiden, doch kann auch hier die Diagnose an vielen Klippen scheitern. Mit dem Bilde der Hirnhämorrhagie und Encephalomalacie hat die Affection nur selten Aehnlichkeit. Am ehesten wäre noch in den beiden von Strümpell beschriebenen Fällen diese Verwechslung möglich gewesen. Auch Senator und Fürbringer haben Fälle mitgetheilt, die die Schwierigkeit der Unterscheidung hervortreten lassen. Für die Differentialdiagnose kommen besonders folgende Momente in Betracht: Die Encephalitis entwickelt sich meistens bei jugendlichen

Individuen mit gesundem Herzen und normalem Gefässsystem. Es fehlen also die Grundbedingungen für die Entstehung einer Blutung und Erweichung. Diese Thatsache verliert aber dadurch wieder an Bedeutung, dass die Infectionskrankheiten, z. B. die Influenza, eine hämorrhagische Diathese erzeugen können (Bäumler, Senator u. A.).

Bei der Encephalitis entwickelt sich die Lähmung (Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie) nicht in apoplektiformer Weise, nicht unter dem Bilde eines Schlaganfalles, der ein bis da gesundes Individuum urplötzlich befällt, sondern es gehen in der Regel nicht nur Kopfschmerz, Erbrechen, Apathie und andere Beschwerden, sondern auch eine Somnolenz voraus, die sich noch vor Eintritt der Lähmung zum Koma gesteigert haben kann. Die Lähmung selbst kann nun hier gleich in voller Intensität hervortreten. Gewöhnlich entsteht sie aber schubweise oder vervollständigt sich innerhalb einiger Stunden, innerhalb eines oder mehrerer Tage. Convulsionen und auch Contractur können der Ausbildung der Mono-, respective Hemiplegie vorausgehen. Das Verhalten der Temperatur kann ebenfalls für die Diagnose ausschlaggebend sein. Häufig kommt es im Verlaufe des Leidens und namentlich ante mortem zu einer so beträchtlichen Temperatursteigerung, wie sie bei Hämorrhagien und Encephalomalacien nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird. Beweisender ist es noch, wenn das Fieber dem Eintritt der Lähmung vorausgeht (Strümpell).

Die Zeichen der Allgemeininfection, besonders Milzschwellung, sowie die einer allgemeinen Sepsis entscheiden ebenfalls zu Gunsten der Encephalitis.

Noch ein Punkt verdient Beachtung: das Koma ist bei Encephalitis — wenn wir von dem letzten Stadium absehen — in der Regel nicht so tief, wie im apoplektischen Insult, so dass sich der Pupillarlichtreflex auslösen lässt und zuweilen auch noch Abwehrbewegungen und anderweitige Reactionen auf äussere Reize erfolgen.

Bei protrahirterem günstigen Verlaufe lässt das zuweilen wieder aufflackernde Fieber, die fortbestehende Tachycardie, die Cephalalgie, das Erbrechen etc. die Encephalitis von der Hirnblutung und -Erweichung unterscheiden.

Bezüglich der Differenzirung dieser Form der Encephalitis von den specifischen Erkrankungen des Grosshirns ist auf die schon angeführten Kriterien zu verweisen. Der acute fieberhafte Verlauf, der gerade für diese Abart der Encephalitis die Regel bildet, ist ein besonders werthvolles Unterscheidungsmerkmal.

Auch der Grosshirnencephalitis entsprechen Symptomenbilder einer toxischen oder infectiösen Cerebralerkrankung ohne nach-

weisbare anatomische Grundlage. Die Urämie, die Acetonämie und die verwandten Zustände brauchen wohl kaum berücksichtigt zu werden, da das Grundleiden leicht zu erkennen und bei genauer Untersuchung nicht zu übersehen ist. Ich habe vielmehr einen meningitisähnlichen Symptomencomplex ohne entsprechenden anatomischen Befund im Auge, wie er schon von Schultze, Kohts, Seitz, Lépine, Mills u. A. beschrieben und neuerdings an der Hand besonders lehrreicher Fälle von Krannhals erläutert worden ist. Strümpell erwähnt auch diese Fälle, die ein ohne nachweisbare Ursache primär entstandenes, schweres, acutes, cerebrales Krankheitsbild darbieten, so dass man mit Recht die Diagnose einer Meningitis stellen zu können glaubt, während die Section, abgesehen von Hyperämie, ödematöser Schwellung und ähnlichen nebensächlichen Befunden im Gehirne, vollständig negativ ausfällt. Krannhals' Beobachtungen dieser Pseudomeningitis wurden bald nach dem Erlöschen der Influenza-Epidemie im Winter 1889 bis 1890 angestellt. In allen 7 Fällen handelte es sich um eine schwere acut-fieberhafte Erkrankung mit Symptomen fast ausschliesslich von Seiten des centralen Nervensystems. Dahin gehören: Somnolenz bis Koma, Kopfschmerz, Delirien, Nackensteifigkeit, allgemeiner Rigor, allgemeine oder halbseitige Convulsionen, Tachycardie, Dyspnoe, Déviation conjuguée, Temperatursteigerung (nur einmal war die Temperatur subnormal und zwar bei einem Alkoholisten). In der Mehrzahl dieser Fälle war die Diagnose Meningitis gestellt worden, während die Obduction ausser Hyperämie, Oedem und Suggilationen in den Hirnhäuten nichts Abnormes aufdeckte.

Die Aehnlichkeit dieser Symptomenbilder mit denen der hämorrhagischen Grosshirnencephalitis ist eine in die Augen springende. Und die Gefahr der Missdeutung ist eine umso grössere, als es sich um Zustände handelt, die zweifellos in Beziehung zu Infectionskrankheiten, respective Infectionsträgern, stehen. Nun hat Krannhals zwar sein Augenmerk bei der Untersuchung hauptsächlich den Meningen zugewandt; es ist jedoch nicht anzunehmen, dass er die Encephalitis mit ihren makroskopisch deutlich erkennbaren Veränderungen übersehen hätte. — Ausserdem hat er wenigstens in zwei seiner Fälle auch eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen, die sich auf die Rinde erstreckte und zu einem im Wesentlichen negativen Ergebniss führte.

Er meint, dass die reine Giftwirkung gewisser Toxine auf das Centralnervensystem in Betracht gezogen werden müsse, verweist aber auch auf Beobachtungen und Angaben von Eichhorst, Leichtenstern, Klebs, Rudnew, Burzew u. A., nach welchen in foudroyant verlaufenden rudimentären Fällen von Cerebrospinalmeningitis ein makroskopisch erkennbares eiteriges Exsudat nicht immer vorhanden zu sein braucht.

Mag es sich nun hier um abortive Formen einer Cerebrospinalmeningitis oder um reine Intoxicationszustände handeln, jedenfalls ist das Vorkommen derselben durchaus geeignet, die Sicherheit der Diagnose Encephalitis acuta in Frage zu stellen. Ein Punkt scheint mir allerdings für die Differentialdiagnose von Belang zu sein, dass nämlich Herderscheinungen — wenn wir von den einmal constatirten halbseitigen Convulsionen absehen — in der Regel vermisst wurden.

Inniger noch sind die Beziehungen der Encephalitis acuta der Strümpell-Leichtenstern'schen Kategorie zu den verschiedenen Formen der Meningitis acuta und der tuberculösen Meningitis; ja die symptomatologische Verwandtschaft ist eine so bedeutende, dass in der Mehrzahl der Fälle von acuter Encephalitis die Diagnose Meningitis gestellt wurde. Das acut einsetzende, fieberhafte Hirnleiden mit den Erscheinungen der Somnolenz, der Nackensteifigkeit, verbunden mit Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeinen Convulsionen, Neuritis optica etc. etc. ist natürlich durchaus geeignet, das Bild der Meningitis vorzutäuschen, und es dürften in einem Theil dieser Fälle, namentlich im Beginne des Leidens, die diagnostischen Zweifel kaum zu besiegen sein. Von der Spinalpunction wird wohl auch nicht immer Aufschluss zu erwarten sein, da sie in den ersten Stadien einer cerebrospinalen Meningitis nicht immer ein trübes, eiteriges Exsudat zu Tage fördert und bei tuberculöser Meningitis bekanntlich nicht immer Tuberkelbacillen im Liquor cerebrospinalis gefunden werden. Andererseits kommt eine einfache Vermehrung des Liquor und eine Erhöhung des Druckes, unter welchem er steht, gelegentlich auch bei der acuten Encephalitis vor. Inwieweit dem Eiweissgehalte und dem specifischen Gewichte für die Entscheidung dieser Frage eine Bedeutung zukommt, ist noch zu ermitteln.

Immerhin ist die Lumbalpunction ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel, zumal sie nach Lenhartz und insbesondere nach den soeben bekannt gegebenen Erfahrungen Heubner's auch die epidemische Cerebrospinalmeningitis durch den Befund des Meningococcus intracellularis und die Uebertragbarkeit der Erkrankung mittelst des gewonnenen Liquor auf Ziegen, im Leben erkennen lässt. Es bleibt aber unseres Erachtens noch abzuwarten, ob sich dieser Eingriff als ein so harmloser erweisen wird, dass er gegenüber einer an sich heilbaren Krankheit, wie es die acute Encephalitis ist, aus diagnostischem Interesse empfohlen werden darf.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen im Uebrigen folgende Punkte in Betracht: Die Nackensteifigkeit fehlt bei der Encephalitis häufig und erreicht selten einen so hohen Grad der Entwicklung wie

bei der Meningitis. Noch ungewöhnlicher ist es, dass sich die Rigidität auf die Rumpf- und Extremitätenmusculatur ausbreitet, und dass eine andauernde tonische Starre in diesen wahrzunehmen ist. Eine Einziehung des Abdomens wurde nur in vereinzelten Fällen constatirt. Ebenso gehört die Hyperästhesie der Sinnesorgane, der Haut- und Weichtheile nicht zum Symptomenbilde der Encephalitis. Der Herpes scheint immer zu fehlen.

Die Augenmuskellähmung wird bei der Grosshirnencephalitis in der Regel vermisst. Ausnahmsweise wurde eine Parese des N. abducens beobachtet. Auch die motorischen Reizerscheinungen treten bei der Encephalitis in den Hintergrund.

Keines dieser Kriterien ist aber absolut zuverlässig, da all die angeführten Erscheinungen doch gelegentlich auch bei der Encephalitis vorkommen und einen hervorstechenden Factor der Symptomatologie ausmachen können.

Einiges Gewicht ist dann noch auf den Umstand zu legen, dass bei der Encephalitis die Zeichen einer localen Erkrankung des Grosshirns, besonders Ausfallserscheinungen (Monoplegie, Hemiplepie, Aphasie) relativ früh zur Entwicklung kommen und bei protrahirterem, namentlich aber bei günstigem Verlauf, in der Folgezeit immer mehr in den Brennpunkt der Symptomatologie treten.

Der Ausgang in Heilung gibt wohl überhaupt die Berechtigung, die Meningitis tuberculosa und purulenta mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, während dieses Moment gegenüber der epidemischen Cerebrospinalmeningitis seine Giltigkeit einbüsst. Dabei ist es mir wohl bekannt, dass auch vereinzelte Fälle von geheilter Meningitis tuberculosa — unter denen der Freyhan'sche der beweiskräftigste ist — beobachtet worden sind.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen der Encephalitis und der Meningitis serosa möchten wir auf den den Hydrocephalus behandelnden Abschnitt dieses Werkes verweisen. Die Abgrenzung der Encephalitis non purulenta von dem Abscess soll im nächsten Abschnitt versucht werden.

Einmal ist es vorgekommen, dass in einem Falle von Encephalitis acuta die Diagnose Typhus gestellt wurde (Bücklers). Neben den Hirnerscheinungen hatte besonders der Befund des Milztumors und der Roseola, die gastrische Erkrankung, das Aussehen der Zunge zu dieser Annahme verleitet. Die Gefahr, diese beiden Krankheitszustände zu verwechseln, ist keine bedeutende; ich halte es für überflüssig, die differentialdiagnostischen Merkmale, die sich aus der Kenntniss der beiden Erkrankungen von selbst ergeben, anzuführen.

Eine Beziehung der Encephalitis bedarf hier noch der Erörterung: die zur Sinusthrombose. Die Erscheinungen der Sinusthrombose können denen der Encephalitis bis in die kleinsten Züge gleichen. Es gilt das natürlich nicht für die phlebitische, secundäre Thrombose, sondern für die autochthone, und ganz besonders für die sich bei chlorotischen Individuen entwickelnde Form der Sinusthrombose, wie das aus den Beobachtungen von Bollinger, Pasteur, Andrew, Birch-Hirschfeld, v. Ziemssen, Bergeat, König, Goebel, Proby, Bücklers, Kockel u. A. hervorgeht. Die Gefahr, diese beiden Zustände zu verwechseln, ist eine umso grössere, als auch die Encephalitis häufig chlorotische Individuen betrifft. Selbst eine Combination beider Processe wurde gelegentlich beobachtet, ohne dass es immer zu entscheiden ist, welcher von beiden als der primäre aufzufassen ist (siehe S. 33).

Da die Zeichen, die als eine directe Folge der Sinusthrombose zu betrachten sind: die Stauungserscheinungen im Gebiet der Schädel- und Gesichtsvenen etc., unter diesen Verhältnissen nur selten zur Entwicklung kommen, fehlt es, soweit ich sehe, an Kriterien, welche uns in den Stand setzen, die beiden Zustände im Leben von einander zu unterscheiden. Auch Bücklers und Kockel haben das hervorgehoben. Nur das Eine ist zu beachten: die Sinusthrombose nimmt in der Regel einen ganz acuten Verlauf. Bei protrahirtem würde man also eher an Encephalitis denken. Allerdings beziehen sich diese Erfahrungen nur auf die tödtlichen Fälle von Thrombose, und ist es keineswegs erwiesen, dass nicht auch diese Form der Sinusthrombose einen günstigen Ausgang nehmen kann.

Eine Verwechslung der Encephalitis mit der Hysterie wird bei genauer Untersuchung nicht vorkommen. Nur die sogenannte acute tödtliche Hysterie, die indess noch ein ganz dunkles Gebiet der Pathologie bildet, dürfte zu diagnostischen Irrthümern führen können.

Therapie.

Die sich auf die Behandlung dieses Leidens beziehenden Erfahrungen sind noch so spärliche und engbegrenzte, dass es nicht angeht, an der Hand derselben einen Heilplan zu entwerfen. In der Mehrheit der mitgetheilten Fälle ist über die Behandlung überhaupt nichts angegeben, in anderen war sie gegen die vermuthete Meningitis gerichtet.

Immerhin fordert der Charakter des Leidens zu einigen Massnahmen auf, die sich auch in den von mir behandelten Fällen zum Theil bewährt haben.

Liegt der Encephalitis eine Intoxication zu Grunde, so ist eine weitere Aufnahme des Giftes unbedingt zu verhüten, und die Ausscheidung desselben aus dem Körper mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu befördern.

Die hämorrhagisch-entzündliche Natur der Erkrankung lässt ein antiphlogistisches Heilverfahren geboten erscheinen. Wir werden in erster Linie darauf zu halten haben, dass Alles, was den Blutandrang zum Gehirn steigert und erregend auf das Herz wirkt, von dem Kranken ferngehalten wird. Dahin gehören der Genuss von Alkohol, Kaffee, Thee, die starken Sinnesreize, die Gemüthsbewegungen, sowie die körperliche Anstrengung.

Bettruhe ist in jedem Falle erforderlich. Der Kranke soll mit hochgelagertem Kopfe in einem Zimmer liegen, das grellen Lichtreiz und Geräusche von ihm fernhält. Ist das Bewusstsein noch wenig getrübt, so vermeide man jede anstrengende Unterhaltung, vor Allem jede erregende Mittheilung. Hat sich bereits Somnolenz entwickelt, so ist die Ernährung, die sich im Wesentlichen auf flüssige Nahrungsmittel (Milch, Brühen etc.) beschränkt, sorgfältig zu überwachen, dem Verhalten der Blase und des Mastdarms und der Verhütung des Decubitus grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden. Liegt Harnverhaltung vor, so ist Patient unter den bekannten Cautelen zu katheterisiren. Lässt er Harn und Stuhl unter sich, so ist die Reinhaltung durch wiederholte Waschungen aufs Peinlichste zu überwachen.

Man verordne kalte Umschläge oder die Eisblase, die auf den glattgeschorenen Kopf gelegt wird.

Eine eingreifendere Wirkung können wir uns von Blutentziehungen — Aderlass oder weit besser: Blutegel in die Schläfen- oder Warzenfortsatzgegend — versprechen, von deren Anwendung ich selbst Gutes gesehen habe.

Ein nicht zu unterschätzender Heilfactor ist die Ableitung auf den Darm, die nach unseren Erfahrungen bei dieser Krankheit durch die Darreichung von Kalomel in besonders wirksamer Weise erzielt wird. In einem Falle, der in Genesung ausging, hatten wir das Mittel in so grossen Dosen gegeben, dass sich eine Stomatitis mercurialis entwickelte.

Auch Einreibung von Pustelsalbe auf den glattrasirten Kopf wird empfohlen.

Die geschilderten Massnahmen sind aber nicht unter allen Verhältnissen am Platze. Bei Deliranten ist dem Zustande des Herzens grosse Beachtung zu schenken und bei drohender Herzschwäche alles das zu vermeiden, was steigernd auf dieselbe wirken und dem Collaps Vorschub leisten könnte. Hier kann es sogar erforderlich sein, Alcoholica und tonisirende Mittel zu verordnen. Ebenso ist die Blutentziehung in jenen Fällen zu perhorresciren, in denen sich die Encephalitis auf dem Boden der Chlorose entwickelt hat.

In Bezug auf die Wirksamkeit der Medicamente fehlt es uns noch an vollwerthigen Erfahrungen. Das Jodkalium ist in einer Reihe von Fällen angewandt worden, in denen die Erkrankung einen günstigen Verlauf nahm. Jedenfalls sind weitere Versuche mit diesem Mittel zu empfehlen. Der Mercurialbehandlung, die bei verwandten Hirnaffectionen, z. B. der Meningitis serosa, auch nach neueren Erfahrungen Gutes geleistet haben soll (Quincke), kann ich zwar nicht auf Grund eigener Wahrnehmungen das Wort reden, muss aber die Berechtigung derselben zugestehen.

Das Fieber macht wohl nur ausnahmsweise den Gebrauch der Antipyretica erforderlich.

Da wo die motorische Unruhe erheblicher ist, wird man ohne die Anwendung narkotisirender Mittel (Morphium, Chloralhydrat) nicht auskommen.

Priessnitz'sche Umschläge um den Leib, feuchte Einpackungen des ganzen Körpers können einen calmirenden Einfluss haben.

Der Blutandrang zum Gehirn kann auch durch heisse Fussbäder, Senfteige, die am Nacken, an der Brust, an den Extremitäten applicirt werden, einigermassen abgeschwächt und bekämpft werden.

Man hat auch versucht, in einer directen Weise entlastend auf das Gehirn zu wirken. Ich habe hier nicht den Hahn'schen Fall im Sinne, in welchem unter falscher Diagnose (Abscess oder traumatische Blutung) der Schädel eröffnet und der encephalitische Herd selbst angegriffen wurde. Trotz der hier eingetretenen Besserung ist vor diesem Verfahren,

das sich nur durch den diagnostischen Fehlgriff rechtfertigt, unbedingt zu warnen.

Anders steht es mit der Lumbalpunction, die in Fällen dieser Art von Lenhartz angewandt worden ist. Ein Fall verlief tödtlich, aber auch unter den mit günstigem Verlauf scheint sich ein zur Encephalitis gehörender befunden zu haben. Lichtheim hat die Punction ebenfalls in einem Falle auszuführen versucht, musste die Operation aber unterbrechen, weil sie wegen der grossen Unruhe der Patientin unausführbar war. Bei der Durchsicht der Obductionsberichte gewinnt man freilich nicht den Eindruck, dass die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis hier eine wesentliche Rolle spielt. Meist wird sogar direct hervorgehoben, dass die Ventrikel nicht viel Flüssigkeit enthielten.

Wäre die Spinalpunction ein ganz harmloser Eingriff, wie Lenhartz es darzustellen sucht, ohne dass man ihm auch nur auf Grund seiner eigenen Erfahrungen beipflichten kann, so könnte man sie ja ein- für allemal empfehlen. Da ich diese Massregel jedoch bei hirnkranken Individuen keineswegs für indifferent und gefahrlos halte und auf der anderen Seite in Betracht ziehe, dass die Encephalitis acuta ein der Spontanheilung fähiges Leiden ist, halte ich es für geboten, die Indicationen für diesen Eingriff wesentlich einzuschränken und ihn höchstens für jene Fälle zu empfehlen, wo die Zeichen schweren Hirndruckes vorliegen.

In den langsamer verlaufenden Fällen, besonders der Poliencephalomyelitis (subacuta), sowie gegen die nach Ablauf der Encephalitis persistirenden Lähmungszustände ist das elektrische Heilverfahren anzuwenden. Besonders können die Bulbärsymptome die Behandlung der Medulla oblongata mit dem constanten Strom, die Auslösung von Schluckbewegungen (nach bekannter Methode), die faradische Reizung der Schlingmusculatur etc. erforderlich machen.

In zwei Fällen dieser Art habe ich von einer Badecur in Oeynhausen schöne Erfolge gesehen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Behandlung der Myasthenie einzugehen. Die hauptsächlich in Betracht kommenden Grundsätze habe ich in meinem Lehrbuch (S. 626) entwickelt.

Ob sich für die infectiösen Formen der Encephalitis auch einmal eine entsprechende Serumtherapie bewähren wird, muss die Zukunft lehren.

Gibt es eine Prophylaxe der Encephalitis? Die Frage lässt sich dahin beantworten, dass mit der Bekämpfung des Alkoholismus auch der Poliencephalitis haemorrhagica Wernicke's vorgebeugt wird, dass die

sorgfältige Behandlung der Infectionskrankheiten, besonders die Schonung des Patienten in der Reconvalescenz, die Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Anstrengung wohl auch im Stande sein wird, der infectiösen Encephalitis bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken.

Nach unseren Vorstellungen dürfte eine am Schlusse der Infectionskrankheit, respective nach Ablauf derselben eingeleitete energische Diaphorese am ehesten geeignet sein, die toxisch wirkenden Substanzen aus dem Körper herauszubefördern.

Literaturverzeichniss.[1])

Alexander, Ein Fall von Ophthalmoplegia exterior. Tageblatt der 59. Naturforscherversammlung. Berlin 1886.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch etc. — Bäumler, Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1890. — Benedikt, Elektrotherapie und Nervenkrankheiten. 2. Aufl., S. 636. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. — Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. 1880. — Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns. Tübingen 1854. — Birdsall, Journal of nerv. and ment. dis. Februar 1887. — Derselbe, Ophthalmoplegia ext. progressiva. New-York med. Journal. Juni 1884. — Blaschko, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIII. — Bristowe, Cases of ophthalmoplegia complicated with various other affections of the nervous system. Brain. October 1885. — Ballet, L'ophthalmoplegie externe et les paralyses des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goître exophth. et l'hystérie. Rec. d'ophthalm. Août 1888. — Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen. Jahrg. XVIII. — Derselbe, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Archiv f. Psych. Bd. XXVII, Heft 3. — Bernhardt, Archiv f. Psych. 1888, Bd. XIX. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 43. — Bilhaut, Accidents cérébrospinaux constatés au cours de la grippe. Bullet. de la Soc. de Méd. Paris, pag. 296 — Derselbe, Complicat. cérébro-spinaux de la grippe. Bullet. et mémoire de la Soc. de Thérap., pag. 22—33. — Blanc, Ophthalmoplegies nucléaires. Arch. gén. de Méd. 1887. — de Brun, Les manifestations nerveuses de la grippe. Méd. moderne 1889/90. — Bollinger, Münchener med. Wochenschr. 1887. — Derselbe, Ueber traumatische Spätapoplexie. Sonderabdruck aus: Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. II. — Bücklers, Zur Kenntniss der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Archiv f. Psych. Bd. XXIV. — H. Brachmann, Nervöse Nachkrankheiten der Influenza. Inaug.-Dissert. Berlin 1891. — Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 275. — Bennet, Edinburgh med. and surg. Journal. Bd. LVIII. — Bruns, Acute nicht eiterige Encephalitis pontis oder traumatische Spätapoplexie in den Pons? Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 22. — Bergeat, Ueber mehrere Fälle von autochthoner Sinusthrombose. München 1891.

Coen, Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns. Beitrag zur path. Anatomie von Ziegler und Nauwerck. 1887, Bd. II. — Charcot, Gazette hebdom. 1890, Nr. 26. — Derselbe, Clinique des maladies du syst. nerveux. 1892. — Cecherelli, Wiener med. Jahrbücher. 1874. — Carré, Paralysies dans la Pneumonie. Gazette hebdom. 1889, Nr. 29 u. 30. — Covone, Un caso di poliencephalomyelites. Rivist. clin. e terap. 1895, Nr. 1. — Camuset, Union méd. 1876. — Chaslin, Annales médico-psychol. Paris 1892, und La semaine méd. Paris 1892, Août.

---

[1]) Das Capitel Encephalitis dieses Handbuches war schon im Juli bis October 1896 fertig gedruckt, sollte aber nicht eher erscheinen, als bis auch der den Hirnabscess behandelnde Abschnitt vollendet war; so erklärt es sich, dass eine Reihe inzwischen erschienener Abhandlungen keine Berücksichtigung mehr gefunden hat.

Duret, Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878. — Dreschfeld, On a case of Poliencephalomyelitis without anatomical lesions. Brit. med. Journal. 1893. — Dinkler, Mittheilung eines tödtlich verlaufenden Falles von traumatischer Gehirnerkrankung mit dem anatomischen Befunde einer Poliencephalitis haemorrhagica inferior acuta. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. — Duboys, Bull. clin. de Quinze-Vingts. 1883. — Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, Bd. IV. — Delprat, Centrale doblelzijdige Facialisparese. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. Nov. 1890. — Dammron (Meyer), Ophthalm. progr. periph. Dissert. Strassburg 1888. — Dufour, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. 1890.

Erb, Archiv f. Psych. 1879, Bd. IX. (Ueber einen neuen wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex.) — Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13. — Etter Paul, Zwei Fälle von acuter Bulbärmyelitis. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1882, Nr. 23 u. 24. — Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 47. — Derselbe, Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und spinaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1887, Nr. 15 u. 16. — Derselbe, Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 6. — Emminghaus, Zur Pathologie der postfebrilen Dementia. Archiv f. Psych. Bd. XVII. — Ebstein, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 41. (Ueber Nona.) — Eichhorst, Handbuch etc. — Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Foerster, Handbuch der spec. path. Anatomie. 1863, 2. Aufl. — Fürbringer, Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 3. — Friedmann, Versammlung südwestdeutscher Neurologen 1886. Archiv f. Psych. Bd. XVIII, Heft 1. — Derselbe, Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Archiv f. Psych. Bd. XIX. — Derselbe, Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten, nicht eiterigen genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 15. — Derselbe, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv f. Psych. 1890, Bd. XXI. — Faò, Turiner Akademie. 23. Mai 1890. — Fleischl, Wiener med. Jahrbücher. 1872. — Fontan, Paralysie simultanée des deux moteurs oculaires communs, suite de nicotinisme. Annales d'oculist. T. XCII. — Freyhan, Ueber Encephalitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 39.

Gluge, Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1841. — Gussenbauer, Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 1—3. — Gayet, Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques etc. Archives de Physiologie. 1875. — Derselbe, Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. Gazette hebd. de méd. et de chir. 1876. — Grawitz und de Bary, Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv. Bd. CVIII. — Goldflam, Ein Fall von Poliencephalitis superior, inferior etc. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 6. — Derselbe, Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. — Gowers, Transactions of the Pathological soc. Bd. XXVIII. — Derselbe, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Gruber. Bd. II, S. 226 u. f. — Graefe, Archiv f. Ophthalm. Bd. XII. — Ganghofner, Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Sitzungsber. 26. September 1894. Separatabdruck. — Goldscheider,

Ein Fall von primärer acuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen. Jahrg. 17. — Derselbe, Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII, Heft 5 u. 6. — Guinon et Parmentier, De l'ophthalmoplegie externe, combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Lésion systemat. des noyaux moteurs (Poliencephalomyélite). Separatabdruck. — Gutmann, Ein Fall beiderseitiger acuter Ophthalmoplegia ext. nach Fleischvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 8. — Gillet de Grandmont, Progrès méd. 1890. — Goebel, Ueber Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter. Inaug.-Dissert. München 1893.

Huguenin, Hirnentzündung. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI, 1. Hälfte. — Hasse, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IV, Abth. I, Capitel Encephalitis. Erlangen 1855. — Hermenau, Beitrag zur Kenntniss der acuten Encephalitis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1871. — Hayem, Études sur les diverses formes d'encéphalite. Paris, Delahaye, 1868. — Herzog Carl Theodor von Bayern, Virchow's Archiv. 1877. Bd. LXIX. — Herzog, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 35. — Higier, Polyneuritis et Poliencephalomyelitis. Autoref. im Neurol. Centralbl. 15. Juli 1894. — Hasse und Kölliker, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. — Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 31. — Hoffmann, Ueber einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit Poliencephalitis superior haemorrhagica. Archiv f. Psych. Bd. XXVII, Heft 3. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. — Hahn, Ein Beitrag zur Chirurgie des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. Aufl. — Hoppe, Ueber acute nicht eiterige Encephalitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — Hoppe H., Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 14.

Jastrowitz, Archiv f. Psych. 1870. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46. — Derselbe, Influenza-Sammelwerk. — Jolly, Ueber traumatische Encephalitis. Stricker's Studien. Wien 1870. — Jacobaeus, Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrh. sup. (Wernicke). Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894, Bd. VI. — v. Jaksch, Ein Fall primärer Encephalitis acuta multiplex unter dem Bilde einer Meningitis acuta verlaufend. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 40. — H. Jackson, Lancet. Juli 1893.

Klebs, Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 14. — Kohts, Ueber Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach Influenza. Therap. Monatshefte. 1890. — Kojewnikoff, Progrès méd. 1887, Nr. 36 und 37. — Kramer, Ueber das Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener. Inaug.-Diss., Berlin 1885. — Kolessnikow, Virchow's Archiv. Bd. LXXXV. — Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Archiv f. Augenheilk. IX, 2; Centralbl. f. Nervenheilk. 1880 (Ref.). — Königsdorf, Ein neuer Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenza-Epidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 9. — Kalischer, Ein Fall von subacuter nucleärer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta). Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895, Bd. IV. — Kockel, Ueber Thrombose des Hirnsinus bei Chlorose. Separatabdruck aus Deutsches Archiv für klin. Med. — Knaggs and Brown, On diffuse encephalitis with an account of a case in which the patient survived. Brain. 1893, 61 und 62. — Kaiser, Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII, Heft 5 und 6. — Krannhals, Zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund (Pseudomeningitis). Archiv für klin. Med. Separatabdruck.

Leidesdorf und Stricker, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Wien 1863 und 1865. — Lubimoff, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Typhus biliosus. Virchow's Archiv. Bd. XCVIII. — Leyden, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II, S. 454. — Derselbe, Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Archiv f. Psych. Bd. VII. — Derselbe, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XVIII, Heft 5 und 6. — Letzerich, Virchow's Archiv. Bd. LXV. — Lammers, Störungen seitens des Nervensystems als Complicationen und Nachkrankheiten des acuten infectiösen Exanthems. Inaug.-Diss., Berlin 1890. — Leichtenstern, Mittheilungen über die Influenza-Epidemie in Köln. Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 510. — Derselbe, Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 2. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 539. — Longstreth, Apparent hemiplegia following the grippe. Med. and Surg. Reports. 1891, 6. — Limbeck, Beiträge zur Chirurgie. Bd. XVI, S. 119. — Lévêque, Étude sur la pseudo-méningite grippale chez l'enfant. Thèse de Paris. December 1893.

Mondino, Gazetta di Osped. Milano 1885, Nr. 14. — Meyer, Ophthalmoplégie progr. par névrites péripheriques. Soc. de Méd. de Strassbourg. Bulletin méd. 1888. — Meyer Paul, Archiv f. Psych. 1882. Virchow's Archiv. 1881. — Meyer und Beyer, Ueber parenchymatöse Entzündung des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XII. — Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885. — Derselbe, Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmung. Wiesbaden 1886. — Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 23—28. — Mendel, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1884. — Derselbe, Neurol. Centralbl. 1885. — Macdonald, New York med. Journal. — Morel, Contribution à l'Étude de l'Ophthalmoplegie externe. Paris 1891. — Medin, Hygiea. September 1890 und Verhandlungen des X. Internationalen Congresses zu Berlin. — Müller F., Ueber cerebrale Störungen nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 37. — Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmung etc. Leipzig und Wien 1896 (Deuticke). — Moebius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1882, 20. — Mayer, Neurol. Centralbl. 1894, S. 393. — Murri, Sopra un caso di malattia di Erb. Policlinico. Roma 1895, Vol. II, M. Fasc. 9. — Mills, University Med. Magazine. May 1893, Vol. V. — Derselbe, The relations of infectious processes to mental disease. The Amer. Journal of med. sciences. November 1894.

Neuburger, Die mykotischen Embolien im Gehirn. Inaug.-Diss., Berlin 1889. — Neurath, Zu den postinf. Cerebrallähmungen im Kindesalter. Sitzung des Wiener Clubs. 13. November 1895. — Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25.

Otto, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1873. — Ormerod, St. Bartholomew's Hosp. Rep. 1887, 23. — Oppenheim, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Virchow's Archiv. 1887, Bd. CVIII. — Derselbe, Die Prognose der acuten nichteiterigen Encephalitis. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. — Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Capitel Encephalitis und Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.

Poelchen, Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung etc. Virchow's Archiv. 1888, Bd. CXII. — Proust, Des differentes formes du ramollissement du cerveau. Thèse de Paris, 1886. — Popoff, Ueber Veränderungen des Gehirns bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virchow's Archiv. 1875, Bd. LXIII und LXXXVII. — Pflüger, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 28. — Proby,

De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Paris 1889. — Pineles, Zur Kenntniss des bulbären Symptomencomplexes etc Wiener Klinik. 1894, Nr. 9. — Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 39 und 40. — Derselbe, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 29. — Derselbe und Walter, Weiteres über das Vorkommen der Influenzabacillen im Centralnervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 6. — Patru, De l'encephalite aigue hémorrhagique. Revue méd. de la Suisse Romande. 1893.

Rückert, Die Aetiologie der Encephalitis. Inaug.-Dissert., Erlangen 1851. — Rosenthal, Ueber anatomische Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1881, Nr. 20. — Derselbe, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886. — Rudnew und Burzew, Virchow's Archiv. Bd. XLI. — Révillod, Des formes nerveuses de la grippe. Revue méd. de la Suisse Romande. T. IX, 3. — Raymond, Un cas d'Ophthalmoplégie nucléaire externe. Gaz. de hôp. 1890, Nr. 26. — Redlich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis acuta anterior infantum. Wiener klin. Wochenschrift. 1894, S. 287. — Reunert, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1892, Bd. L.

Stricker, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Wien 1880. — Soltmann Gerhardt's Handbuch. Bd. V. — Schultze F., Zur Diagnostik der acuten Meningitis, Wiesbaden 1887. (Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin.) — Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilk. 1884, XXII. — Derselbe, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVII. — Suckling, Ophthalmoplegia due to alcoh. Brit. med. Journal. 1888. — Seeligmüller, Ein Fall von chronisch-progressiver Poliencephalomyelitis- Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 6. — Sachs, Contribution to the Pathol. of infantil cere bral palsies. New-York med. Journal. 1891. — Derselbe, Ueber Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Sammlung. 1892, Nr. 46 und 47. — Derselbe, Diseases of the Mid-Brain region with special ref. to ophthalmopl. Amer. Journal. March 1891. — Derselbe, Poliencephalitis superior — nuclearophthalmoplegia — and poliomyelitis. Amer. Journal of the med. sciences. September 1889. — Schmidt, Acute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 31. — Schaffer, Ueber einen Fall von Poliencephalomyelitis chronica. Centralbl. f. Nervenheilk. Mai 1891. — Shaw, Brain. 1890, 59. — Sevestre, De la pseudoméningite grippale. Bullet. et mémoire de la soc. méd. 260—262. — Schnitzler, Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 10. — Schüle, Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien. Archiv f. Psych. 1895, Bd. XXVII. — Schlesinger, Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 13. — Salomonsohn, Ueber Poliencephalitis acuta superior. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 47. — Vgl. auch Siemerling, Ueber die chronisch-progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv f. Psych. Bd. XXII, Suppl. 158.

Thoma, Ueber Entzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6 und 7. — Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung. Archiv f. Psych. Bd. XIX, Heft 1. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 2. — Derselbe, Archiv f. Psych. Bd. XIX, Heft 3. — Turner, Rapports of the Royal Ophth. Hosp. 1894. — Thiele, Zur Prognose bei acuter hämorrhagischer Encephalitis. Charité-Annalen. 1895, XX.

Unger, Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1880. — Uhthoff, Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 10. — Ulliel, La grippe et le système nerveux etc. Lyon.

Virchow, Ueber congenitale Encephalitis und Myelitis. Virchow's Archiv. Bd. XXXVIII. — Derselbe, Ueber congenitale interstitielle Encephalitis. Virchow's Archiv. Bd. XLIV. — Derselbe, Gesammelte Abhandlungen etc. 1870, Bd. II. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46.

Wilks, Guy's Hosp. Rep. 1870. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881, § 47. — Weigert, Artikel Entzündung in Eulenburg's Real-Encyklopädie. — Wiener, Ueber einen genesenen Fall von Poliencephalomyelitis haemorrh. sup. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 40. — Wolfe, Polioencephalitis superior acuta. Journal of nerv. and ment. dis. April 1894.

Ziegler und Kamerer, Ziegler's Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1887, Bd. II, S. 596. — Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1891, 7. Aufl., Artikel Encephalitis.



DER HIRNABSCESS.



Der Hirnabscess.

Einleitung.

Es ist nicht mehr erforderlich, die Gründe anzuführen, welche uns veranlassen, den Hirnabscess und die Encephalitis non purulenta in gesonderten Capiteln zu behandeln. Wenn es auch zugegeben werden muss, dass sich die Scheidung nicht bis zum letzten Ende und nicht an allen Punkten durchführen lässt, so sind doch die Krankheitsbilder und die praktischen Aufgaben, die der Arzt bei diesen beiden Krankheitszuständen zu erfüllen hat, so grundverschieden, dass schon dieser Umstand eine getrennte Behandlung als zweckmässig, ja als nothwendig erscheinen lässt.

Monographische, zum Theil recht gründliche Bearbeitungen des Hirnabscesses liegen schon aus älterer Zeit vor. Die Geschichte dieses Leidens hat eine grosse Anzahl von Autoren zu verzeichnen, unter denen die Namen eines Abercrombie, Andral, Ollivier, Virchow, Griesinger, Rokitansky, Gull, Lebert, Durand-Fardel, Toynbee, Biermer, R. Meyer, Schwartze u. A. — um zunächst vor der neuen Epoche Halt zu machen — besonders hervorzuheben sind. Von grundlegender Bedeutung waren die Arbeiten von Toynbee (1855), Lebert (1856) und Biermer (R. Meyer, 1867), die an einem grossen Beobachtungsmaterial die Elemente der Aetiologie, Symptomatologie und Pathogenese dieses Leidens erforschten und zum Krankheitsbilde gestalteten. In dem durch diese Abhandlungen geschaffenen Boden wurzelt die vortreffliche Darstellung des Hirnabscesses, die Huguenin im Jahre 1876 im Ziemssen'schen Handbuche geboten hat. Leider haften jedoch auch dieser noch die Mängel an, welche der Verquickung der verschiedenen Encephalitisformen ihren Ursprung verdanken. Wenn nun auch Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten die Encephalitis non purulenta und den Hirnabscess schon weit schärfer und bestimmter auseinandergehalten hat, so hat sich doch ein wesentlicher Umschwung auf diesem Gebiete erst in den letzten 10—15 Jahren vollzogen. Auf der einen Seite hatte das Studium der Encephalitis zur Aufstellung und Abgrenzung der im vorigen Abschnitte beschriebenen Krankheitszustände geführt. Auf der anderen Seite hatten

die auf den Fortschritten der Diagnostik und der Vervollkommnung der hirnchirurgischen Technik basirenden therapeutischen Erfolge eines Macewen, Schede, Barker, Greenfield, Ferrier-Horsley, Schwartze u. A. den Hirnabscess in den Brennpunkt des Interesses und der Forschung gerückt, so dass nicht nur jeder einzelne Fall mit wachsender Sorgfalt beobachtet und studirt wurde, sondern auch die gesammte zu Gebote stehende Casuistik in Abhandlungen und Specialschriften gründlich verarbeitet wurde. Es ist hier auf die Mittheilungen von Schwartze, Hessler, Gowers, Pitt, Robin, Barker, Barr, Jansen, Kuhnt u. A. zu verweisen. v. Bergmann, Körner, Broca et Maubrac und vor Allem Macewen verdanken wir besonders umfassende und gediegene Monographien über dieses Thema. Die in diesen gebotenen Lehren, Anschauungen und Grundsätze sind ihrem wesentlichen Inhalte nach die heute giltigen. Wieviel die vorliegende Darstellung denselben verdankt und entlehnt, wird der Kundige ermessen können. Es gibt übrigens kaum ein anderes Gebiet, auf dem sich eine so rege Lebensthätigkeit entfaltet, auf dem eine solche Fülle neuer Beobachtungen und Thatsachen fast mit jedem neuen Tage geboten wird.

An dem Ausbau dieser Lehre sind Vertreter der Otiatrie, Chirurgie, Neurologie und inneren Medicin betheiligt. Wenn ich es unternehme, den gegenwärtigen Stand unseres Wissens in dieser Frage durch eine zusammenfassende Bearbeitung des Themas zur Darstellung zu bringen, so bin ich mir wohl bewusst, dass ich nur Stückwerk bieten kann. Eine Abhandlung über den Hirnabscess, die allen Anforderungen gerecht werden soll, hat eine Beherrschung aller dieser Disciplinen und eine genaue Kenntniss ihrer Fachliteratur zur Voraussetzung. Diese Vorbedingungen sind bei mir nicht erfüllt. Und so kann ich auch nur etwas Unvollkommenes geben, eine Schilderung, die nach vielen Richtungen der Ergänzung und wohl auch der Verbesserung bedarf.

Aetiologie.

Es gibt nur wenige Erkrankungen des Gehirns, deren Aetiologie so genau erforscht und so bestimmt präcisirt ist, wie die des Hirnabscesses.

Die Erreger der Encephalitis suppurativa sind die eiterbildenden Mikroorganismen.

Wenn wir auch nach den Untersuchungen von Grawitz und de Bary u. A. annehmen müssen, dass es aseptische — nicht bakteriell bedingte — Eiterungen gibt, so liegen doch keine Erfahrungen vor, aus welchen geschlossen werden dürfte, dass Eiterherde im Gehirne auf diesem Wege entstehen können.

Wie und unter welchen Bedingungen gelangen die Mikroorganismen ins Gehirn? Mit der Beantwortung dieser Frage ist das, was wir über die Aetiologie des Hirnabscesses wissen, dargelegt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle stammen die Eiterbildner aus einem bereits vorhandenen Eiterherde, der seinen Sitz meistens in der Nachbarschaft des Gehirnes, weit seltener an einer entlegenen Körperstelle hat. Diese suppurativen, respective infectiösen Processe sind am häufigsten traumatischen oder otitischen Ursprunges.

Jede Verletzung des Schädels oder der ihn bedeckenden Weichtheile, welche eine offene Wunde erzeugt, kann zum Ausgangspunkte des Hirnabscesses werden. Es ist also nicht erforderlich, dass der knöcherne Schädel selbst verletzt oder gar perforirt ist. Sind die Mikroorganismen einmal in die Schädelweichtheilwunde hineingelangt, so finden sie zahlreiche Wege, auf welchen sie in das Cavum cranii und in das Gehirn selbst vordringen können. Freilich sind die leichten oberflächlichen Verwundungen nur ausnahmsweise vom Hirnabscess gefolgt. In der Regel sind es vielmehr die Knochenbrüche des Schädels und die tiefen, längere Zeit eiternden, den Knochen secundär in Mitleidenschaft ziehenden Wunden, welche die Hirneiterung nach sich ziehen.

v. Bergmann, P. Bruns und Macewen haben die Beziehungen der Schädelverletzungen zu den intracraniellen Eiterungen am genauesten studirt. Schusswunden, bei welchen die Projectile oder Theile derselben im Hirne stecken bleiben, Stichwunden, die abgebrochene Messerklingen im Schädelraume zurücklassen, Splitterfracturen von engerer Begrenzung, aber Zerstücklung der getroffenen Theile in feine, tief ins Hirn getrie-

bene Fragmente, scheinen häufiger als andere Verwundungen von Hirnabscess gefolgt zu sein (v. Bergmann). Knochensplitter und Fremdkörper werden demgemäss nicht selten so im Abscesse gefunden. Die den Knochen durchdringenden Stichwunden hält Macewen für besonders gefährlich, weil die äussere Verletzung schnell heile, in ihrer Bedeutung unterschätzt. deshalb gemeiniglich nicht mit genügender Sorgfalt behandelt werde, weil ferner das Secret keinen Abfluss nach aussen finde. Hat der Fremdkörper den Knochen durchbohrt und ist bis ins Gehirn vorgedrungen, so ist es die Regel, dass er die Infectionsträger direct importirt.

Die complicirten Schädelbrüche mit grossen offenen Weichtheilwunden sind nach Macewen deshalb weniger gefahrbringend, weil die Behandlung von vorneherein eine gründlichere ist und die Entzündungsproducte freien Abfluss nach aussen finden. Indess lehrt die vorliegende und namentlich die der älteren Zeit entstammende Casuistik doch in überzeugender Deutlichkeit, dass diese Verletzungen sehr häufig die suppurative Encephalitis nach sich ziehen. Zuzugeben ist allerdings, dass mit den Fortschritten der antiseptischen Wundbehandlung auch die traumatischen Hirnabscesse dieser Kategorie seltener geworden sind, ein Umstand, auf den Martius besonders hingewiesen hat.

Die einfache Schädelcontusion ist nicht im Stande, den Hirnabscess zu erzeugen. Wo die äussere Decke des Schädels, die Haut, unversehrt geblieben ist, gleichgiltig ob der Knochen gebrochen und die Hirnsubstanz gequetscht oder zerrissen war, entsteht kein Abscess (v. Bergmann). Indess ist zur Hervorrufung desselben auch nicht eine directe Communication des Gehirns mit der Aussenwelt erforderlich. Es können vielmehr Brüche der Hirnbasis, die bis in die in Nase und Ohr eingeschlossenen Höhlen dringen, den Mikroorganismen den Eintritt ins Gehirn verschaffen. So kann sich an die Schädelbasisfractur zunächst eine acute purulente Otitis und an diese ein Hirnabscess anschliessen. Einen Fall dieser Art hat z. B. v. Beck beschrieben. Traumatische Erkrankungen der Paukenhöhle, der Stirnhöhle, der Orbita u. s. w., die durch eingedrungene Fremdkörper, ungeschickte Extractionsversuche hervorgerufen worden sind etc., können natürlich denselben Effect haben.

So spielt das Trauma in der Aetiologie des Hirnabscesses eine ganz hervorragende Rolle. Wernicke hält es für das wichtigste und häufigste ätiologische Moment. Nach Huguenin haben die vom Ohr ausgehenden ein geringes Uebergewicht über die traumatischen. Unter 241 Fällen, die Gowers gesammelt hat — es gehören dazu 74 von Gull und Sutton zusammengestellte — hatten 24% eine traumatische Entstehung. Dagegen findet Allen Starr in 55 Fällen, die in den Sajou'schen Jahrbüchern der Jahre 1888—1892 verzeichnet sind, 28, die auf Kopfverletzungen zurückgeführt werden konnten. Diese Statistik ist deshalb

nicht ganz massgebend, weil es sich ausschliesslich um operirte Fälle handelt. Unter 9000 Sectionen des Guy's Hospital, die Pitt zusammengestellt hat, war der Hirnabscess 56mal Todesursache. Von diesen 56 Abscessen waren nur 9 traumatischen Ursprungs.

Die traumatischen Hirnabscesse entstehen im unmittelbaren Anschluss an das Trauma, d. h. nach Tagen oder Wochen, oder nach einem längeren Intervall von Monaten, Jahren und selbst Decennien. So beschreibt Beck einen Fall, in welchem sich schon am sechsten Tage nach einer Schussverletzung ein taubeneigrosser Eiterherd im Gehirn fand. Martius schliesst sogar aus einer Beobachtung, dass sich ein hühnereigrosser Abscess im Gehirn innerhalb von 36 Stunden entwickeln könne. Auf der anderen Seite wissen wir, dass zwischen dem Eintritt der Verletzung und dem Ausbruch des Hirnleidens ein Zeitraum von 20—30 Jahren liegen kann. Als Durchschnittsdauer gibt v. Bergmann die Frist von 3—5 Wochen an.

Gewöhnlich sitzen die traumatischen Eiterherde des Gehirns am Orte der Verletzung, und zwar entweder unmittelbar unter der Knochenbruchstelle, beziehungsweise Schädelwunde, oder tief im Mark des entsprechenden Hemisphärenabschnittes. Die Spätabscesse gehören meist in die Kategorie der tiefen. Weit seltener kommt es vor, dass nicht die direct. sondern die durch Contrecoup getroffene Hirnstelle den Ort der Eiterung abgibt (Bruns, Ziegler, Janeway, Phelps), so dass sich z. B. nach einer Verletzung der Hinterhauptsgegend ein Abscess im Stirnlappen entwickeln kann (Gowers). Janeway fand einen Abscess im rechten Hinterhauptslappen, der nach einem Schlag gegen die linke Kopfseite entstanden war.

In einem grossen Procentsatz der Fälle sind cariöse Processe an den Schädelknochen und purulente Erkrankungen der Schleimhäute, welche die Nebenhöhlen des Schädels auskleiden, die Ursache des Hirnabscesses.

Und zwar bildet die Ohrhöhle und das Felsenbein so oft den Ausgangspunkt dieses Hirnleidens, dass die Lehre vom otitischen Hirnabscesse zweifellos den wichtigsten Abschnitt dieses Capitels darstellt.

Die Otitis media chronica purulenta ist die Ohraffection, welche am häufigsten das Hirn inficirt. Es handelt sich bei diesen chronischen Ohreiterungen meistens um eine cariöse Erkrankung des Knochens. sei es, dass die Felsenbeincaries erst die Schleimhauteiterung erzeugt hat oder dass der von den Schleimhäuten ausgehende Process den Knochen secundär in Mitleidenschaft zog. Das Cholesteatom des Felsenbeins spielt, wie das von Virchow gezeigt wurde, in der Aetiologie des Hirnabscesses eine besonders wichtige Rolle. Nach v. Bergmann scheint etwa der vierte

Theil aller endocraniellen Complicationen der Otitis auf Cholesteatom zu beruhen.

Die Otitis hat in der Regel schon lange Zeit, Jahre und selbst Decennien bestanden, ehe die Hirnsymptome hervortreten. In einem Falle hatte sie eine Dauer von 34, in einem anderen von 45 Jahren, als das Hirnleiden zum Ausbruch kam. Die Eiterproduction kann auch lange versiegt sein, wenn dieses zur Entwicklung kommt. Besonders gefährlich sind die acuten Nachschübe der chronischen Eiterungen und die Hemmung des Eiterabflusses durch polypöse Wucherungen und Granulationen. Meistens wurde die Otitis in der Kindheit erworben als Nachkrankheit der Masern, des Scharlachs, der Diphtheritis, Influenza, Blattern oder des Typhus. Sehr oft handelt es sich um ein scrophulöses respective tuberculöses Knochenleiden. Die diabetischen Erkrankungen des Ohres können ebenfalls zum Hirnabscess führen (Kuhn, Körner, Cheatham u. A.).

Es ist aber wichtig und namentlich im Hinblick auf die neueren Erfahrungen zu betonen, dass auch die acute Otitis media den Gehirnabscess im Gefolge haben kann. Nach der Ansicht Macewen's gefährdet sie das Gehirn deshalb weniger, weil der intacte Knochen eine Art von Schutzwall für dasselbe bilde.

Nach einer Statistik von Grunert ist die den Abscess inducirende Eiterung in 91% der Fälle eine chronische, in 9% eine acute. Zu einem anderen Resultate gelangte Jansen. Auf 2650 Fälle acuter Otitis kam 1, auf 2500 chronischer kamen 6 Fälle von Hirnabscess. Es haben sich namentlich in den letzten Jahren (seit den Influenzaepidemien) die Beobachtungen von Hirnabscess in Folge acuter Ohraffectionen (Otitis media und Ostitis des Warzenfortsatzes) gemehrt. Eulenstein konnte schon 18 Fälle dieser Art zusammenstellen und eine eigene Beobachtung hinzufügen. Schmidt und Gruber haben Fälle mitgetheilt, in denen die Ohreiterung bereits abgeheilt war, als die Hirnsymptome zum Vorschein kamen. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir Mathewson und Schmiegelow. Sie haben auch deshalb ein hervorragendes Interesse, weil sie lehren, dass der otitische Hirnabscess bei mangelhafter Anamnese als idiopathischer (siehe unten) imponiren kann.

Dass die Hirneiterung sehr schnell auf die Ohraffection folgen kann, lehrt unter Anderem der von Baginsky und Gluck mitgetheilte Fall, in welchem die Zeichen des Abscesses schon am 22. Tage nach Beginn des Ohrenleidens zum Vorschein kamen.

Ueber die relative Häufigkeit des otitischen Hirnabscesses lauten die Angaben nicht übereinstimmend. Die Zahlen, die von einzelnen Otiatern angeführt werden, nach welchen die Hälfte aller Hirnabscesse oder gar

mehr otitischen Ursprunges sind (Schwartze, Barr u. A.), sind wohl etwas zu hoch gegriffen. In der von R. Meyer gesammelten Casuistik von 19 Fällen hatten 9 ihren Ursprung in einem Ohrenleiden. Zu einem ähnlichen Ergebniss gelangte Gowers, indem er 42·5% vom Ohre ausgehen lässt. Unter 55, die Allen Starr in Sajou's Jahresberichten fand, konnten 24 auf Erkrankungen des Ohres zurückgeführt werden; Gull und Sutton, Ball und Krishaber fanden Otitis als Grundlage in etwa einem Drittel aller Fälle. v. Bergmann nahm an, dass die Zahl der vom Ohre ausgehenden Abscesse ungefähr die Hälfte aller beträgt.

Am umfassendsten ist die sich ausschliesslich auf Sectionsmaterial stützende Statistik von Pitt; 9000 Sectionen ergaben 56mal Hirnabscess als Todesursache, von diesen hatten 18 ihren Ausgang von einer Erkrankung des Ohres, beziehungsweise Schläfenbeines genommen. Zu einem ähnlichen Resultate gelangte Treitel, der in 6000 Sectionsfällen des Berliner pathologisch-anatomischen Institutes 21mal Hirnabscess und als Ursache desselben 7mal ein Ohrenleiden angegeben fand.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist er die directe Folge des Ohrenleidens. Es kommt aber auch vor, dass erst die ärztlichen Manipulationen an dem kranken Ohre: die Entfernung von Granulationen, das Ausspritzen etc., die Infectionsträger ins Gehirn drängen, indem sie die Schutzwälle entfernen, die bisher den Mikroorganismen den Eintritt verwehrt haben (Wendt, Macewen, v. Bergmann). Nach Körner kann das Ausspritzen des eiternden Ohres oder Warzenfortsatzes, wenn es bei blossgelegter Dura oder bei pathologisch eröffnetem Labyrinth oder mit zu grosser Kraft vorgenommen wird, die Propagation des Eiters besorgen.

Von einigem Interesse ist es auch, zu erfahren, ein wie grosser Procentsatz der an Erkrankungen des Ohres, speciell an Otitis media purulenta Leidenden, vom Hirnabscess befallen wird, und in welchem procentualen Verhältnisse dieser zu den anderen intracraniellen Complicationen der Ohreiterung steht. Nach Chauvel kommen auf 1137 eiterige Mittelohrentzündungen: 1 Meningitis, 2 Gehirnabscesse, 2 Sinusphlebitiden und 5 Pyämien. Jansen hat bei den von ihm innerhalb des Zeitraumes von einigen Jahren behandelten Patienten der Berliner Ohrenklinik in 184 Fällen eine intracranielle Eiterung (mit Ausschluss der Meningitis) nachgewiesen, in 144 handelte es sich um extraduralen Abscess, in 35 um Sinusthrombose, in 5 um Hirnabscess. Die extradurale Eiterung ist also die weitaus häufigste Complication der eiterigen Mittelohrentzündung.

Ein anderes Material hat Körner zusammengestellt. In 115 an intracraniellen Complicationen der Otitis tödtlich verlaufenen Fällen fand sich 41mal Sinusphlebitis und Pyämie, 43mal Hirnabscess und 31mal

reine Meningitis. Die extradurale Eiterung ist hier nicht berücksichtigt; sie ist ja auch nur ausnahmsweise die directe Todesursache.

Bei Pitt kommen auf 9000 Sectionen 18 Fälle von otitischem Hirnabscess, 22 von otitischer Sinuserkrankung, 25 von Meningitis (reine oder als Complication der genannten Processe).

Männer erkranken an otitischem Hirnabscess etwa zwei- bis dreimal so häufig als Frauen. Die grösste Frequenz fällt in das Alter von 12 bis 30 Jahren. Kinder in den ersten Lebensjahren leiden überhaupt sehr selten an Hirnabscess. So fand v. Beck, der diese Affection bei einem Kinde im ersten Lebensjahre constatirte, keinen analogen Fall in der Literatur.

Weit seltener als vom Ohr und Felsenbein nimmt der Hirnabscess seinen Ausgang von anderen Schädelknochen und den ihnen benachbarten Hohlräumen. Indess kann die Caries von jedweder Stelle des Schädels aus eine Encephalitis suppurativa in der benachbarten Hirnsubstanz hervorrufen. Es kommen da besonders die tuberculösen und syphilitischen Processe der Schädelknochen in Frage. Aber auch die eiterig oder jauchig zerfallenden Tumoren der Schädelknochen — und der von ihnen umschlossenen Höhlen — können den Hirnabscess induciren.

Nach acuter Osteomyelitis cranii sah Térillon einen Hirnabscess auftreten.

Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass auch die Caries des Atlas und Epistropheus das infectiöse Material liefern kann, dem dieses Leiden seine Entstehung verdankt. So hat v. Beck einen Abscess der Medulla oblongata von einer Caries der oberen Halswirbel ableiten zu dürfen geglaubt.

Nicht so gering ist die Zahl der Fälle, in denen infectiöse Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen den Grund zur Entwicklung des Hirnabscesses legen. Die Quelle der Hirneiterung bildet ein putrider, beziehungsweise infectiöser Process in der Nase (Beobachtungen von Gull, Johnson, Maas, v. Bergmann, Park, Gowers, Redtenbacher, Jacubasch u. A.), im Sinus frontalis (Simon, Bousquet, Knapp, Sillar, Schindler, Kuhnt, Krecke, Treitel, Oppenheim, Grünwald u. A.), im Sinus maxillaris (Mair, Westermeyer, Panas), im Siebbein (Begbie, Trousseau), eine cariöse Erkrankung oder eine maligne Geschwulst des Stirnbeines, der Orbita (Maas, Huguenin, Knapp, v. Beck).

Huguenin hat schon eine grössere Anzahl derartiger Beobachtungen aus der älteren Literatur anführen können.

Unter 241 Fällen von Hirnabscess, die Gowers zusammengestellt hat, fanden sich 6, in denen der Abscess von der Nase, 3 in denen er

von der Orbita ausgegangen war. Treitel fand unter 21 Hirnabscessen zwei, die auf eine Stirnhöhleneiterung zurückgeführt werden konnten. In den 9000 Sectionsfällen Pitt's konnte nur einmal eine rhinogene Gehirnaffection als Todesursache beschuldigt werden. Hier hatte ein Nasenpolyp das Dach des Siebbeines perforirt und einen Stirnlappenabscess erzeugt. Einigemale handelte es sich um die Folgen der Abtragung eines Polypen (Park), eines Tumors u. s. w. In der neueren Zeit haben Kuhnt und Dreyfuss diese Fragen einer eingehenden Besprechung unterzogen.

Dreyfuss scheidet die rhinogenen Hirnabscesse in mehrere Gruppen, je nachdem sie in Folge operativer Eingriffe in der Nase (Entfernung von Polypen etc.), in Folge von Eiterungen des Sinus maxillaris, des Sinus frontalis oder der Siebbeinzellen entstanden sind. Die Kuhnt'sche Casuistik wird von ihm wesentlich erweitert. Von 120 Fällen von Stirnhöhleneiterung, die Engelmann zusammenstellte, waren 5 mit Hirnabscess complicirt.

Von anderweitigen infectiösen und suppurativen Processen in der Nachbarschaft des Gehirns, die zum Hirnabscess führen können, ist noch die Orbitalphlegmone, der Carbunkel und das Erysipelas faciei zu erwähnen.

Endlich können auch Eiterungen an entlegenen Körperstellen das Gehirn inficiren und auf metastatischem Wege den Gehirnabscess erzeugen (metastatischer, hämatogener Hirnabscess). Jedweder Eiterherd kann die Quelle des Infectionsmateriales bilden, welches durch die Blutgefässe ins Gehirn verschleppt wird.

Weitaus am häufigsten ist die Lunge der Sitz der Primärerkrankung. Die Beziehungen des Hirnabscesses zu den putriden Erkrankungen der Lunge und der Bronchien sind zuerst von Virchow (im Jahre 1853) erkannt, dann von Biermer und Gull und in neuerer Zeit besonders von Nähter und Martius gewürdigt worden. Letzterer hat auch die neuere Literatur über diese Frage zusammengestellt, während wir bei R. Meyer die ältere gesammelt finden. Böttcher ist es gelungen, Lungenpigment im Hirnabscess nachzuweisen.

Die Lungenkrankheit, welche das Hirn am meisten gefährdet, ist die putride Bronchitis. Ausserdem kann die Lungengangrän, der Lungenabscess, das Empyema pulmonum und — freilich nur in seltenen Fällen — die Lungentuberculose mit Cavernenbildung die putriden Elemente ins Gehirn befördern.

Weit seltener ist der Hirnabscess die Folge einer purulenten Pericarditis oder einer Eiterung innerhalb des Bauchraumes, doch musste er in einzelnen Fällen in Beziehung zu einer Peritonitis purulenta, zu einem

Abscess eines der Bauchorgane, besonders der Leber (Biermer, Huguenin u. A.) gebracht werden.

Schliesslich können auch phlegmonöse und purulente Processe an der Körperperipherie — dem Unterhautgewebe, den Gelenken, den Extremitätenknochen etc. — die Hirneiterung hervorrufen. So erwähnt Huguenin einen von Maas beschriebenen Fall von multiplen Hirnabscessen nach Resection des Femurkopfes, einen anderen, in welchem der primäre Eiterherd im Musc. rect. abdominis seinen Sitz hatte, einen dritten, in welchem eine Eiterung des Unterhautzellgewebes nach Vaccination (Bednar) den Ausgangsort des Hirnabscesses bildete.

Aus der neueren Literatur will ich nur einzelne Beobachtungen dieser Art anführen. Bircher beschreibt einen Fall von Hirnabscess nach Phlegmone des Vorderarmes, Henle constatirte multiple Hirnabscesse nach einer Periostitis purulenta des Oberschenkels, meint aber, dass beide Processe gleichzeitig entstanden sein können, Zeller nach Kniegelenkseiterung, Eskridge nach einer Phlegmone des Unterschenkels; v. Eiselsberg sah einen metastatischen Abscess nach einem Panaritium auftreten u. s. w. Ferner gehören hieher Beobachtungen von Cayley, Finlay und Sainsbury. In mehreren Fällen schloss sich die Entwicklung des Abscesses an eine complicirte Fractur an.

Bei der Pyämie bildet der Hirnabscess keinen ungewöhnlichen Befund. Pitt konnte 9 von 56, R. Meyer 2 von 19 Fällen auf diese Ursache zurückführen. v. Beck findet unter 70 Fällen von Pyämie, die in der Heidelberger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kamen, nur 2 von Gehirnabscess und selbst in diesen 2 sei der letztere nicht in Beziehung zur Pyämie zu bringen. Dieses Resultat steht aber in so deutlichem Widerspruch zu den Erfahrungen anderer Autoren, dass es als massgebend nicht betrachtet werden darf. — Die den Hirnabscess inducirende Pyämie kann auch otitischen Ursprunges sein.

Es ist an dieser Stelle ferner auf die Beobachtungen von Hirnabscess nach acuten Infectionskrankheiten (epidemische Cerebrospinalmeningitis, Typhus, Scarlatina, Influenza, Erysipel u. s. w.) hinzuweisen. Encephalitis purulenta nach Angina erwähnt Mesley. In der Regel handelt es sich da um Eiterherde im Gehirn, die als Metastasen aufgefasst werden mussten, sei es, dass sich Abscesse an anderen Körperstellen oder eine purulente Knochen-, beziehungsweise Schleimhautaffection (Otitis, Ostitis des Warzenfortsatzes etc.), oder eine Endocarditis im Anschlusse an die acute Infectionskrankheit entwickelt hatte. Doch ist über diesen Punkt noch Weiteres zu sagen.

Sehr spärlich sind die Beobachtungen von Hirnabscess nach Endocarditis ulcerosa. Huguenin erwähnt einen Fall, in welchem bei ulceröser Endocarditis einige bohnengrosse Abscesse in Folge multipler

Hirnembolie im Gehirn entstanden waren. Es gehöre dazu eine bestimmte Beschaffenheit des Embolus (jauchiger Zerfall, Mykose). Martius führt einen analogen Fall an. Ziegler sagt: Werden bei pyämischer Endocarditis inficirte Emboli in die Gehirngefässe verschleppt, so kann sich zunächst eine ischämische oder hämorrhagische Hirnerweichung einstellen, der alsdann die Vereiterung nachfolgt.

Mit dem tuberculösen Hirnabscess hat uns A. Fraenkel (im Jahre 1887) bekannt gemacht. Wir sprechen hier nicht von dem abscedirten Solitärtuberkel, wenn dieser auch, wie z. B. eine Beobachtung von Wernicke und Hahn lehrt, als Abscess imponiren kann. A. Fraenkel zeigte, dass ein Hirnabscess mit typischer pyogener Membran und geruchlosem, rahmigen Eiter, der sich seinem ganzen Aussehen nach in nichts von einem gewöhnlichen abgesackten Eiterherd unterscheidet, tuberculöser Natur sein kann. Man dachte an einen idiopathischen Hirnabscess, es fanden sich aber statt der gewöhnlichen Eitermikroben ausschliesslich Tuberkelbacillen. Den gleichen Befund erhoben Rendu und Boulloche.

Schliesslich kann auch der Soorpilz und die Actinomykose zu metastatischen Eiterherden im Gehirn führen. Das Oidium albicans wurde im Hirnabscess von Zenker und Ribbert nachgewiesen. Die Beziehungen desselben zur Actinomykose hat Keller dargethan. In einem Falle entstand drei Jahre nach Entfernung eines an den Rippen sitzenden Actinomykoseherdes ein Hirnabscess, der diagnosticirt und eröffnet wurde. Da die Actinomykose auch im Ohr vorkommt (Majocchi, Zaufal), dürfte uns die Folgezeit derartige Beobachtungen häufiger bringen.

Gibt es einen idiopathischen Hirnabscess?

Diese Frage ist oft aufgeworfen und sehr verschieden beantwortet worden. Es ist zunächst hervorzuheben, dass nicht so selten — nach R. Meyer, Gowers u. A. in circa 10% aller Fälle — Eiterherde im Gehirn gefunden werden, die auf keine der bekannten Ursachen zurückgeführt werden können. Es erhebt sich allerdings der Einwand, dass in vielen dieser Fälle die Anamnese eine unvollständige war oder der primäre Eiterherd übersehen wurde. Besonders kann das etwa voraufgegangene Trauma verschwiegen werden, respective in Vergessenheit gerathen sein. So habe ich einen Fall von Stirnlappenabscess obducirt, bei welchem erst die Autopsie den traumatischen Ursprung erkennen liess. Nachträglich erinnerte sich die Frau des Verstorbenen, dass vor vielen Jahren eine Kopfverletzung stattgefunden hatte. In einem sehr bekannt gewordenen Falle, in welchem ein hervorragender Arzt an einem nicht diagnosticirten Hirnabscess zu Grunde ging, liess sich nur ermitteln, dass eine Wundinfection am Finger vorausgegangen war. Es ist oben schon auf Beobachtungen hingewiesen worden, in welchen die acute

Otitis abgeheilt war, als der Hirnabscess zum Ausbruche kam. Das Gleiche ist bei einem rhinogenen Eiterherd von Jacubasch constatirt worden.

Diese Erfahrungen mahnen zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung des sogenannten idiopathischen Hirnabscesses. Und so hat die Mehrzahl der Autoren das Vorkommen desselben überhaupt in Abrede gestellt. Huguenin verweist auf die von Little, Peterson, Vanderpool, Page u. A. geschilderten Fälle und bemerkt, dass sich in denjenigen seiner Beobachtungen, in denen noch am ehesten ein idiopathischer Abscess hätte angenommen werden können, schliesslich der traumatische Ursprung der Erkrankung herausgestellt habe. Er bekennt sich daher zu der Ansicht, dass eine primäre Hirneiterung nicht existire. Wernicke spricht die Vermuthung aus, dass »eine sehr heruntergekommene Ernährung oder die scrophulöse Anlage« die Ursache des Hirnabscesses sein könne. Er hat diese Vermuthung jedoch nicht begründet. v. Bergmann will von dem idiopathischen Hirnabscess nichts wissen, ebensowenig Broca und Maubrac.

Unter den Neueren hat sich Martius besonders eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Seine Erfahrungen beziehen sich auf ein Beobachtungsmaterial, in welchem der Hirnabscess unklarer Aetiologie in einem auffallend hohen Procentsatz vertreten ist. Auch war die Diagnose in keinem seiner Fälle gestellt worden. Er kommt zu folgendem Schlusse: Definirt man idiopathisch als primär, nicht von einer anderweitig im Körper bestehenden Eiterung abhängig (v. Bergmann), so hat der Satz: Es gibt keinen idiopathischen Hirnabscess keine Berechtigung. Mindestens die Möglichkeit des primären Hirnabscesses muss auf Grund der neueren Erfahrungen zugegeben werden. Er verweist in erster Linie auf die Beobachtungen Strümpell's, welcher während einer Epidemie der Meningitis cerebrospinalis in vier Fällen grössere Abscesse im Gehirn fand, für die jede andere Ursache fehlte. Es unterliege somit keinem Zweifel, dass der specifische Erreger dieser Krankheit nicht nur in den Meningen, sondern auch gleichzeitig im Gehirn selbst sich ansiedeln und dort neben und unabhängig von der Meningitis primäre echte Abscesse erzeugen könne. Auch könne man sich vorstellen, dass die Meningitis abheilt, während der Abscess zurückbleibe. Martius führt eine eigene Beobachtung an, in welcher ein Abscess des linken Stirnlappens auf die Infectionsträger der Meningitis cerebrospinalis epidemica zurückgeführt werden musste. Ebenso wie die Mikroorganismen dieser Krankheit können sich wahrscheinlich auch andere, z. B. die Streptococcen des Erysipels, der Influenzabacillus u. s. w. direct im Gehirn festsetzen und eine primäre Encephalitis purulenta erzeugen.

Immerhin ist es nicht aus den Augen zu verlieren, dass der Hirnabscess nur in einem verschwindend kleinen Procentsatz der Fälle auf diesem Wege entsteht.

Fassen wir dasjenige, was wir über die Aetiologie des Hirnabscesses wissen, noch einmal kurz zusammen, so lässt sich Folgendes sagen:

Alle Hirnabscesse werden durch Mikroorganismen hervorgerufen. Dieselben gelangen auf verschiedenen Wegen ins Gehirn.

1. Am häufigsten stammen sie aus Infectionsherden des Schädels, der ihn bedeckenden Weichtheile und der von den Schädelknochen umschlossenen Höhlen, und zwar: *a)* aus inficirten Wunden; *b)* aus den Producten der infectiösen Erkrankungen der Schädelknochen (Caries, Syphilis, maligne Tumoren etc.), des mittleren und inneren Ohres (Otitis chronica purul., seltener acuta), der Nasen-, Stirnbein-, Highmors- und Augenhöhle, der Kopfhaut, Gesichtshaut etc.

2. Seltener gelangen sie aus entfernten Eiter- respective Infectionsherden (metastatische, hämatogene Abscesse) ins Gehirn, aus Herden: *a)* der Lungen, der Bronchien, der Pleura etc.; *b)* der Baucheingeweide; *c)* der Haut, des Unterhautgewebes, der Knochen, der Gelenke (Phlegmone, Periostitis, Osteomyelitis etc.); *d)* aus actinomykotischen oder tuberculösen Herden, aus den Pilzrasen des Oidium albicans etc.

3. Können sie aus dem im Blute kreisenden Infectionsmaterial der Pyämie ins Gehirn gelangen.

4. Die Mikroorganismen der acuten Infectionskrankheiten erzeugen in der Regel Eiterherde an anderen Stellen, von denen aus das Hirn secundär inficirt werden kann. Es ist aber kaum zu bezweifeln, dass sie auch direct in dieses Organ eindringen und hier primäre Eiterherde hervorrufen können. Sicher gilt das für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, wahrscheinlich für das Erysipel, die Influenza, vielleicht auch für die Tuberculose.

* * *

Die bacterioskopischen Untersuchungen der Eiterherde des Gehirns haben in denselben zahlreiche Arten von Mikroorganismen nachgewiesen. Den gewöhnlichsten Befund bilden nach Macewen die bekannten eiterbildenden Streptococcen und Staphylococcen, der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus. Seltener fand sich der Staphylococcus pyogenes albus und citreus, und dann immer vereinigt mit dem pyogenes aureus. Nach den Untersuchungen von Moos, Zaufal, Macewen, Lermoyez und Helme, Pes und Gradenigo (vgl. bezüglich der Bacterioskopie bei Otitis purul. auch die These von Crevoisier de Vomécourt) u. A. ist es anzunehmen, dass alle Mikroorganismen, welche

Ohreiterungen hervorrufen, auch im Hirnabscess vorkommen. Jedenfalls sind in den otitischen Abscessen und im Ohreiter in vielen Fällen die gleichen Organismen gefunden worden.

Sahli fand in einem Falle im Eiter des Ohres und Abscesses den Fraenkel'schen Pneumoniecoccus. Einmal war der Bacillus pyogenes foetidus sowohl im Ohreiter wie im Abscess enthalten (Javell), in einem anderen Falle ein Bacillus, der entweder Eberth's Bacillus entericus oder der Erreger der Meningitis purulenta war (nach Macewen). Auch der Bacillus pyocyaneus ist gelegentlich nachgewiesen worden (Martha). Hanot fand den Mikrococcus pyogenes tenuis. Reinculturen des Tuberkelbacillus gewann Fraenkel aus dem Eiter in dem bekannten, oben schon angeführten Falle von tuberculösem Hirnabscesse.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch der Influenzabacillus gelegentlich in den Eiterherden des Gehirns vorkommt. Das Gleiche gilt wohl für den Erysipelstreptococcus.

Schwartze fand in einem Falle weder Streptococcen noch Staphylococcen, nur Fäulnissbakterien. Brouardel und Josué vermissten in dem Abscesseiter eines Falles die Mikroben gänzlich und folgern daraus, dass sie allmälig zu Grunde gehen können.

Die Untersuchung der rhinogenen Hirnabscesse hat in diesen gewöhnlich dieselben Mikroorganismen nachgewiesen wie im Eiter der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Doch kommt es auch vor, dass der Eiterherd des Hirnes andere Streptococcenarten enthält (Panas, Dreyfuss), die darauf hindeuten, dass eine secundäre Infection vorliegt.

Macewen hält es nicht für wahrscheinlich, dass die verschiedenen, von äusseren Infectionsherden inducirten intracraniellen Erkrankungen durch verschiedene specifische Mikroorganismen hervorgerufen werden. Vielmehr dürften dieselben Infectionsträger alle diese Affectionen hervorbringen, während der Charakter derselben von der Intensität der Einwirkung, der Oertlichkeit ihrer Ansiedlung — und den hier vorhandenen anatomischen Bedingungen für ihre Weiterverbreitung — und der Widerstandsfähigkeit der Gewebe abhänge.

Pathogenese.

Bezüglich der Wege, auf welchen die Infectionsträger zum Gehirn gelangen und der pathologischen Vorgänge, welche sich bei der Entstehung des Hirnabcesses abspielen, haben die Untersuchungen der oben schon genannten Forscher manchen wichtigen Aufschluss gegeben, wenn sie auch nicht jeden Zweifel und jede Unklarheit zu tilgen vermochten.

Am häufigsten sitzt der Infectionsherd, aus dem der Hirnabscess hervorgeht, in der Nachbarschaft des Gehirns. Verdankt er seine Entstehung einem Trauma, so kommen folgende Momente in Betracht. Wurde das Gehirn direct verletzt, so sind in der Regel auch die eitererregenden Mikroorganismen direct in die Hirnwunde eingedrungen und erzeugen, falls sie nicht durch die Behandlung unschädlich gemacht werden, die Encephalitis suppurativa in der gequetschten und zertrümmerten Hirnsubstanz. Mit Geschossen, Waffen und anderen Fremdkörpern können sie sogar tief ins Gehirn dringen und am Orte der Ansiedlung die Eiterung erzeugen. Ungefähr in derselben Weise entwickelt sich dieser Process, wenn die Verwundung zwar nicht das Gehirn getroffen hat, aber doch bis zur Pia vorgedrungen ist. Hier gelangen die Eitererreger aus den Maschen der Pia mittelst der Lymphräume, besonders der Gefässscheiden in die Hirnsubstanz, oder der Eiter dringt nach Usur der Pia durch diese ins Gehirngewebe.

Anders, wenn die Läsion nur bis zur Dura vordrang. Diese bildet zunächst einen festen Wall für die Entzündungserreger. Oft kommt es zu bedeutender Eiteransammlung, die lange Zeit bestehen bleiben kann, bevor die weichen Hirnhäute und das Gehirn selbst tangirt werden. Früher oder später greift die Entzündung auf die Dura über, es kommt zur Vereiterung und Usur des Duralgewebes. Jetzt kann sich die Erkrankung auf die Meningen fortsetzen und eine allgemeine Meningitis erzeugen. Oder es ist zur Verwachsung und Verklebung derselben gekommen, und durch diese wird eine allgemeine Verbreitung der Infection verhindert. Die Affection greift nur an circumscripter Stelle auf die weichen Hirnhäute und von diesen auf die Hirnsubstanz über.

Wir haben aber noch einen anderen Modus der Infection, noch eine andere Art der Propagation des Leidens zu betrachten. Ausser diesem unmittelbaren Uebergang der Eiterung vom Knochen auf die Meningen und das Gehirn gibt es andere Wege, auf welchen dieses in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Schon der Umstand, dass Weichtheilwunden bei intactem Knochen einen Hirnabscess nach sich ziehen können, weist darauf hin, dass die Infectionsträger nicht selten auf anderen Bahnen ins Gehirn gelangen. Wenn der Binnenraum der Schädelhöhle auch durch den Knochen gegen die sich an der Aussenfläche desselben abspielenden Processe scheinbar abgeschlossen wird, so wird doch eine Communication hergestellt durch den Gefässapparat. Zahlreiche Gefässe durchdringen den Knochen und stellen Verbindungen her zwischen dem intra- und extracraniellen Gefässnetze. Es sind besonders die Venen der Diploe, die Emissarien, aber auch die perivasculären Lymphräume der arteriellen Aeste, welche, von der Dura mater aus in den Knochen dringend, bei diesem Vorgange eine Rolle spielen. Aus den Sinus treten Venenzweige zum Knochen und durch diesen an die äussere Schädelfläche, während auf der anderen Seite die Sinus die Venen aufnehmen, die das Blut aus dem Innern des Gehirns entführen.

Den Krankheitserregern steht einmal der Weg durch die perivasculären Lymphräume offen. Andererseits bildet die Venenthrombose das Bindeglied zwischen dem äusseren Infectionsherd und der sich im Innern des Gehirns etablirenden Encephalitis purulenta. Die Thrombose setzt sich von dem äusseren Schädelraum in das den Knochen durchdringende venöse Gefäss fort, nun kann sie sich mittelst einer der in den Sinus mündenden Venen in diesen erstrecken und vom Sinus aus den Hirnabscess induciren.

Es kommt aber zweifellos weit häufiger ein anderer Modus der Infection in Frage: Aus den thrombosirten Schädelvenen wird das septische Material durch rückläufigen Transport in die Blutbahn des Gehirns gebracht, ohne dass sich die Thrombose selbst bis in die Sinus fortsetzt. Die Venen am Kopfe sind bekanntlich klappenlos, so dass der Blutstrom in denselben bei Verschluss einer Vene nach den bekannten Untersuchungen und Beobachtungen von Magendie, Virchow, Frerichs, v. Recklinghausen, Arnold u. A. eine Umkehr erfahren kann. So gelangen die Mikroorganismen durch rückläufige Embolie ins Gehirn und der Weg, den sie genommen, wird nicht durch einen wahrnehmbaren, sich continuirlich von der äusseren Wunde bis zum Eiterherd hin erstreckenden Krankheitsprocess bezeichnet. Nach Macewen spielt auch die Thrombose der arteriellen Zweige gelegentlich eine vermittelnde Rolle, indem von dieser aus die das pathogene Material mit sich führenden Partikel ins Gehirn geschleudert werden und theils Erweichungszustände, theils Eiterungen hervorrufen.

Die sich bei der Entstehung der otogenen Hirnabscesse abspielenden Vorgänge decken sich in vielen Beziehungen mit den geschilderten. Sie sind von Toynbee, Lebert, Biermer, Adams, Barr, Macewen, Körner, Jansen u. A. genau studirt worden. In der Mehrzahl der Fälle ist das

Schläfenbein selbst erkrankt, sei es, dass primäre Caries, Ostitis purulenta, Cholesteatom vorliegt oder dass der von den Schleimhäuten der Paukenhöhle ausgehende Krankheitsprocess den Knochen secundär in Mitleidenschaft gezogen und zur Nekrose, beziehungsweise Usur gebracht hat.

Die verschiedenen Theile des Schläfenbeins werden nicht in gleicher Häufigkeit von Caries ergriffen, sondern in dieser Reihenfolge (Macewen): 1. Der Processus mastoideus, 2. das Dach der Paukenhöhle und des Vorhofes, 3. die Fossa sigmoidea, 4. die hintere Wand des äusseren Gehörganges, 5. der Boden der Paukenhöhle und die hintere Wand des Canalis caroticus, 6. die Pars petrosa mit dem inneren Ohre etc.

Ferner zeigt es sich, dass der von der Paukenhöhle ausgehende Process nicht gleichmässig nach allen Richtungen vordringt, sondern an gewissen Prädilectionsstellen den Knochen zerstört und so die Durchbruchspforte schafft, durch welche das infectiöse Material ins Schädelinnere gelangt. Am häufigsten wird das Tegmen tympani in Mitleidenschaft gezogen; hier ist der Knochen dünn, an einzelnen Stellen zuweilen papierdünn, so dass er den ihn bedrängenden Granulationen nicht lange Widerstand zu leisten vermag. Auch Knochenlücken (Dehiscenzen) kommen hier zuweilen vor. Gelegentlich, namentlich bei Kindern, kann sich die Affection auch durch die Sutura petrosquamosa einen Weg zur mittleren Schädelgrube bahnen. Das Dach des Antrum mastoideum bildet ebenfalls häufig den Ort, an welchem die Erkrankung in die Schädelhöhle eindringt. Sehr ungewöhnlich ist es, dass die Eiterung vom äusseren Gehörgange aus ihren Weg ins Gehirn findet (Hutchinson, Grünwald u. A.).

Von den Zellen des Warzenfortsatzes aus gelangt der Eiter und das pathogene Material gewöhnlich in die hintere Schädelgrube und zum Kleinhirn, die Perforationsstelle findet sich in der Regel in der Fossa sigmoidea. Nach Macewen ist die Mehrzahl der Kleinhirnabscesse in directem Contact mit dem Sinus transversus. Die Knochenplatte, welche diese Grube von den Zellen des Warzenfortsatzes trennt, ist manchmal noch dünner als das Tegmen tympani.

Indess führen auch noch andere Wege zur Fossa cerebellaris. So kann die Eiterung vom Labyrinth aus auf diese übergreifen. Das infectiöse Material gelangt in den Nervenscheiden des Facialis und Acusticus zum Kleinhirn. Doch entwickelt sich bei dieser Art der Propagation weit häufiger Meningitis. Auch durch den Aquaeductus cochleae und vestibuli kann die Erkrankung in die Schädelhöhle übertreten. Das Labyrinth erkrankt relativ selten, doch hat Jansen eine Affection des Vorhofes und der halbzirkelförmigen Canäle, besonders des horizontalen Bogenganges, in zahlreichen Fällen von Kleinhirnabscess zu constatiren Gelegenheit gehabt. In 11 Fällen von Kleinhirnabscess konnte er 7mal Eiter im Vorhofe und

4mal einen Defect im horizontalen Bogengange nachweisen. Er betont besonders die Häufigkeit des Durchbruches der acuten Mittelohrentzündung nach dem horizontalen Bogengange. Auch hat er gezeigt, dass der Saccus endolymphaticus bei der Fortleitung der Eiterung eine wichtige Rolle spielen kann.

Wir haben damit die Wege kennen gelernt, auf welchen sich die Erkrankung des Mittelohres und Schläfenbeins in die Schädelhöhle fortsetzen kann. Es bleibt aber noch zu ermitteln, wie der Hirnabscess entsteht, wie die Schleimhaut- und Knochenerkrankung den Eiterherd im Gehirn erzeugt. Körner hat diese Frage besonders sorgfältig studirt. Nach seinen Erfahrungen setzt sich die otitische Affection fast stets durch den Knochen hindurch bis zur Dura mater fort. In seiner neuen Casuistik war der Knochen unter 40 Fällen 37mal bis zur Dura krank. In 42% der von ihm beobachteten Fälle fand er die Hirnsubstanz durch eine Fistel durchbrochen, welche den Hirnabscess mit dem primären Eiterherd im Schläfenbeine verband, in 15% war die Hirnsubstanz zwischen Abscess und Dura mater durchbrochen, so dass nur diese den Eiterherd vom kranken Knochen trennte. In 15% zeigte sich das Hirn über dem kranken Knochen mit den Häuten verwachsen, in 17% war die Hirnsubstanz zwischen Abscess und Knochen erweicht und verfärbt.

Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen, mit welchen auch die Erfahrungen anderer Autoren in Einklang stehen, hervor, dass die Eiterherde des Gehirns fast immer in der Nachbarschaft des erkrankten Knochenbezirkes liegen, wenn sie auch von diesem meistens noch durch eine — nach Körner meist veränderte — mehr oder weniger dicke Schicht von Hirngewebe getrennt sind. So erfolgt also, wie Körner resumirt, die Infection des Schädelinhaltes durch Contact des kranken Knochens mit der Dura oder durch Propagation der Eiterung auf dem Wege vorhandener Lücken, Knochencanäle und Gefässe. Der Abscess entsteht jedoch in der Regel nicht durch continuirliche Fortpflanzung der Eiterung vom Knochen auf die Hirnsubstanz, sondern es dringen die Eitererreger durch die äussere Rindenschichte hindurch mehr oder weniger tief in die Gehirnsubstanz, um hier zur Suppuration zu führen. Sie benützen dabei die perivasculären Lymphräume oder sie gelangen von thrombosirten Venen der Pia aus rückläufig ins Gehirngewebe. Nach Macewen können auch arterielle Zweige ins Bereich der Erkrankung gezogen und durch Thromben verstopft werden, von denen losgerissene Partikel das septische Material ins Hirn schleudern, so dass auf diesem Wege Erweichungs- und Eiterherde entständen.

Von den seltenen Fällen (Gairdner, Barr, Macewen), in denen die cariöse Erkrankung von den Wänden des Canalis caroticus aus die

Arterienwand angreift, eine Thrombose der Carotis hervorruft und durch diese das Gehirn in Mitleidenschaft zieht, kann hier wohl ganz abgesehen werden.

Die acuten Periostitiden und Ostitiden des Processus mastoideus und der anderen knöchernen Theile des Schläfenbeins führen nur selten zum Hirnabscess.

Ist das Tegmen dem Durchbruche nahe, so kann dieser durch Einwirkung eines Traumas plötzlich herbeigeführt werden (Barr, Hulke), und so kann dieses die unmittelbare Ursache des Hirnleidens werden.

Wie es kommt, dass die infectiösen Erkrankungen des Schädels in dem einen Falle zu einer circumscripten oder allgemeinen Meningitis, in dem anderen zum Hirnabscess, in einem dritten zur Sinusthrombose führen — diese Frage ist schwer zu beantworten. Macewen hat die Bedingungen zu ermitteln versucht, ohne jedoch zu einem überzeugenden Resultate zu gelangen.

In einer der geschilderten durchaus entsprechenden Weise rufen die infectiösen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen den Hirnabscess hervor. Fast immer ist der Knochen erkrankt. So fand sich bei den eiterigen Stirnhöhlenerkrankungen, die zum Abscess führten, in fast zwei Drittel der Fälle eine Perforationsstelle an der hinteren Wand des Sinus (Dreyfuss). Auch spontane Dehiscenzen können die Pforte bilden, durch welche die Infectionsträger zum Gehirn gelangen. Zuckerkandl hat auf das Vorkommen und den Sitz derselben besonders hingewiesen. Treitel hält sie für sehr selten. Ferner spielt die Venenthrombose auch hier nicht selten die vermittelnde Rolle.

Der Verlegung der Ausführungsgänge der betreffenden Höhlen wird keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Abscesse zugeschrieben (Kuhnt).

Ebenso wie der otitische, sitzt auch der rhinogene Hirnabscess in der Regel in unmittelbarer Nachbarschaft des erkrankten Knochens. Die von der Stirnhöhle und der Orbita ausgehenden betreffen also fast immer den Stirnlappen. Von der Highmorshöhle aus kann sich der Eiter nach Durchbruch der hinteren oberen Wand einen Weg durch die Fossa pterygopalatina und den grossen Keilbeinflügel zum Gehirn (Schläfenlappen) bahnen (Westermeyer).

Die Pathogenese der metastatischen und pyämischen Abscesse ist eine ziemlich durchsichtige. Das pathogene Material gelangt hier in den Blutkreislauf und wird embolisch ins Gehirn verschleppt. So bildet bei den putriden Lungenerkrankungen die Thrombose der Lungenvenen in der Nachbarschaft einer mit stagnirendem Secret erfüllten bronchiektatischen Caverne, eines Gangränherdes, eines Abscesses etc. die

Quelle der Embolie (Nähter). Indem die Thromben in der Umgebung entzündlich-jauchiger Processe selbst jauchig zerfallen, wird das Zerfallsmaterial durch die Lungenvenen ins linke Herz geschwemmt, um von hier ins Gehirn zu gelangen. Es liegt in der Natur der Sache, dass es hiebei meistens zur Bildung multipler Abscesse kommt.

Einfacher noch gestaltet sich der Vorgang bei der Endocarditis ulcerosa, indem hier das Infectionsmaterial aus dem Herzen direct ins Gehirn geschleudert wird. Der Embolus selbst wird nur ausnahmsweise bei der Autopsie gefunden, meist handelt es sich um feine Partikel, die bis in die engen Ernährungsgefässe der Rinde und der obersten Markschichten gelangen und hier unmittelbar den Process der Eiterbildung anregen (Martius). Gelegentlich finden sich aber in dem Eiterherd noch Bestandtheile (Lungenpigment, Soorpilz, Strahlenpilz etc.), welche den Ort der Herkunft verrathen.

Pathologische Anatomie.

Eiterherde kommen an allen Stellen des Gehirns vor. Der Sitz ist in erster Linie von der Ursache und dem Grundleiden abhängig. Die traumatischen liegen in der Nachbarschaft des von der Verletzung betroffenen Schädelgebietes, demgemäss sind die an der Schädelconvexität gelegenen Abschnitte der Grosshirnhemisphäre am häufigsten betroffen, und unter diesen ist wieder der Stirn- und Scheitellappen bevorzugt. Sie kommen aber auch in den anderen Hirnlappen vor. Am seltensten finden sie sich wohl im Kleinhirn. Auch sind die vereinzelten Beobachtungen von traumatischem Hirnabscess des Pons und der Medulla oblongata wohl nicht ganz einwandsfrei.

Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass der traumatische Hirnabscess sich nicht immer in dem der Narbe entsprechenden Hirngebiete entwickelt, sondern ausnahmsweise auch einmal an einer entfernten Stelle, ja selbst in der entgegengesetzten Hemisphäre (Beobachtungen von Janeway, Gowers, Phelps u. A.). Man hat diese ungewöhnliche Localisation als eine Folge des Contrecoups betrachtet.

In einem von Macewen beschriebenen Falle sass die Narbe in der vorderen Stirngegend, während der richtig localisirte Abscess bei der Autopsie am Fusse der zweiten und dritten Stirnwindung gefunden wurde.

Bald sitzen die traumatischen Eiterherde in der Rinde, bald in dem subcorticalen oder tieferen Marklager. Der Rinde gehören meistens die acuten, recenten Abscesse traumatischer Entstehung an, während die sogenannten Spätabscesse in der Regel im Marke stecken. Uebrigens kommt es auch vor, dass neben dem Rindenherd ein tiefer im Mark gelegener vorhanden ist.

Die otitischen Eiterherde zeigen in Bezug auf ihre Localisation ein nahezu gesetzmässiges Verhalten: sie liegen nämlich immer oder fast immer in unmittelbarer Nachbarschaft der erkrankten Knochen-, beziehungsweise Schleimhautpartie. Demgemäss betreffen sie fast ausschliesslich den Schläfenlappen und das Kleinhirn, während sie nur ausnahmsweise in der Brücke, im Kleinhirnschenkel, im verlängerten Marke vorkommen und ebenso nur selten ausserhalb des Schläfenlappenterrains der Grosshirnhemisphäre. An der Grenze vom Schläfen- und Hinterhauptslappen und ziemlich weit in das Terrain des letzteren hineinreichend, finden sie sich aber des Oefteren. Einigemale (Sahli, Lannois et Jaboulay) sassen sie direct im Lobus occipitalis.

Wie die wenigen Fälle, in denen der otitische Eiterherd im Stirnlappen (z. B. von Etans, Mc. Nair u. A.) oder im Centrum ovale gefunden wurde, zu deuten sind, entzieht sich meinem Urtheil.

In der von Gowers aufgestellten Statistik finden sich 186 Fälle von Abscess des Grosshirns, 41 cerebellare, während der Pons nur 3mal und die Medulla oblongata nur 1mal betroffen war. Eine neue Zusammenstellung von Le Fort und Lehmann, die sich auf 458 Fälle bezieht, ergibt folgendes Verhältniss:

Grosshirn	327	Fälle
Kleinhirn	113	»
Grosshirn und Kleinhirn	11	»
Brücke	5	»
Hirnschenkel	1	»
Vierter Ventrikel	1	»

Körner gibt an, dass die Eiterherde im Schläfenlappen doppelt so oft wie im Kleinhirn vorkommen, bei Kindern unter 10 Jahren sei sogar der Lobus temporalis in 82% der Fälle ergriffen. Nach Le Fort und Lehmann kommt 1 Kleinhirnabscess auf 3 Abscesse des Lobus temporalis.

Eine andere wichtige Thatsache, die nach dieser Darlegung fast selbstverständlich erscheint, ist die, dass die otitischen Hirnabscesse sich immer in der dem erkrankten Ohre entsprechenden Hemisphäre entwickeln. Die Beobachtungen, die dieser Thatsache zu widersprechen scheinen, gehören fast alle einer älteren Zeit an (Abercrombie, Wilks, Berger etc.), während sie in der modernen Casuistik fast ganz vermisst werden. Einen Fall dieser Art hat aber z. B. Hoffmann mitgetheilt.

Es ist dabei im Auge zu behalten, dass die vom Ohr ausgehende Pyämie zu metastatischen Abscessen in allen Theilen des Gehirns führen kann, indess sind auch die Beobachtungen von pyämisch-otitischem Abscess in der gekreuzten Hemisphäre doch recht spärliche (Pitt, Moos, Krukenberg, Weigert u. A.). Ausserdem ist daran zu erinnern, dass die putriden Ohraffectionen häufig bilaterale sind, [1]) und dass der Process auf dem einen Ohr abgelaufen sein kann, wenn die Abscesssymptome zum Vorschein kommen.

Es kann sich also immerhin ereignen — es deutet auch eine Bemerkung von Macewen darauf hin — dass der Eiterherd in der der scheinbar ohrgesunden Seite entsprechenden Hemisphäre gefunden wird,

---

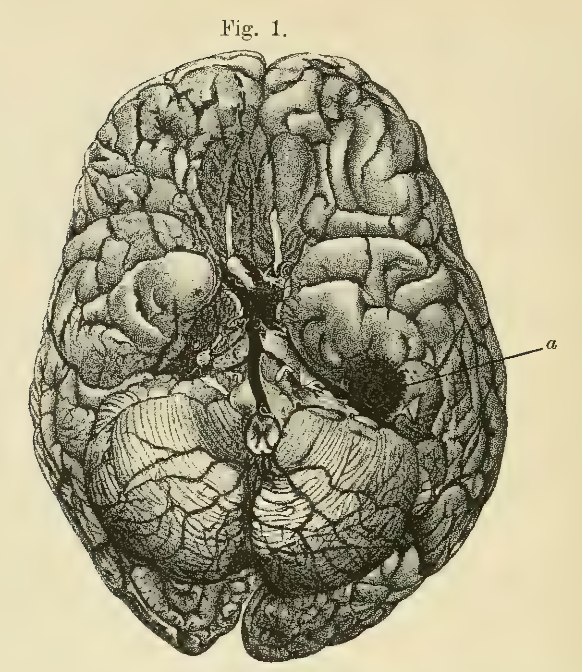
[1]) Aus einer mündlichen Mittheilung Lucae's entnehme ich, dass die aus den Infectionskrankheiten des Kindesalters hervorgehenden Otitiden meist beide Seiten betreffen, dass bei genauer Untersuchung des Ohres der scheinbar gesunden Seite sehr häufig Narben und andere Veränderungen am Trommelfell gefunden werden.

aber es ist das so ausserordentlich ungewöhnlich, dass mit diesem Factor in praxi kaum zu rechnen ist.

Die otitischen Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube erzeugen Abscesse des Schläfenlappens, die der hinteren Kleinhirnabscesse. Ausnahmen sind nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Körner führt 6 Fälle von Grosshirnabscess bei Knochenerkrankung im Bereiche der hinteren Schädelgrube an (ein eigener Fall sowie die von Ollivier, Bezold, Jacoby, Hansberg und Schmiegelow) und einen von Dupuy beschriebenen, in welchem die Erkrankung der mittleren Schädelgrube mit einem Kleinhirnabscess einherging.

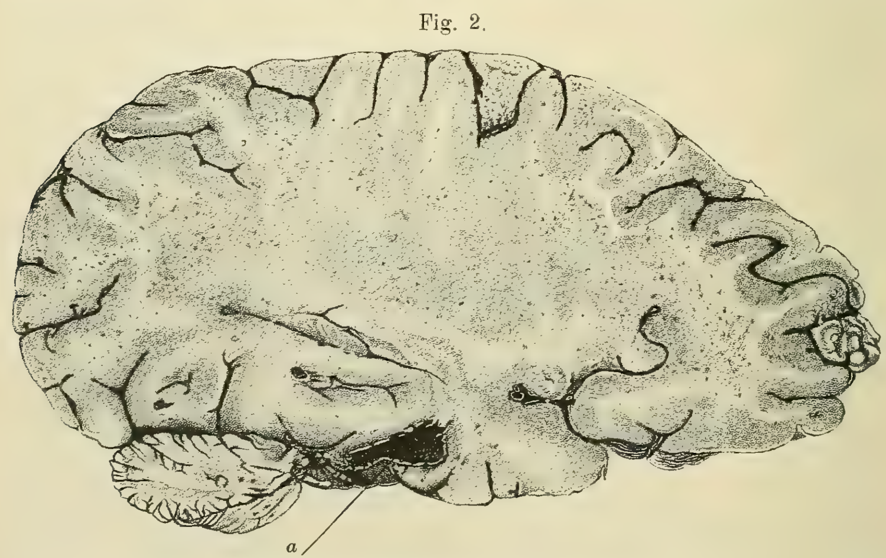
Was nun die Localisation der Eiterung innerhalb des Areals des Schläfenlappens und Kleinhirns anbelangt, so lässt sich auch in dieser Hinsicht eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht verkennen, indem sie in der Regel in unmittelbarer Nachbarschaft des erkrankten Knochens entsteht. Dementsprechend wird bei den Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube der dem Dach der Pauken- und Warzenhöhle entsprechende Abschnitt des Schläfenlappens betroffen. Es handelt sich um die dritte Schläfenwindung und den Gyrus fusiformis. Wernicke hebt schon hervor, dass sich die Abscesse des Schläfenlappens gewöhnlich in den abhängigen, dem Felsenbeine zugekehrten Partien des Marklagers entwickeln, also das Mark der ersten Schläfenwindung bis zuletzt und die Rindensubstanz derselben überhaupt unberührt lassen. Genaue Angaben und Darstellungen finden sich bei Macewen und Körner. Soweit ich aus den eigenen Beobachtungen, den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und den Illustrationen von Gowers, Macewen u. A. (siehe Fig. 1 und 2) schliessen kann, sind es meistens die hinteren unteren, an der Grenze von Convexität und Basis, respective an der letzteren gelegenen Abschnitte des Schläfenlappens, die von der Eiterung ergriffen sind. Seltener gehört der Herd dem vorderen Bereiche an, und nach oben bis in die Höhe der ersten Windung gelangt er fast nur, wenn er grössere Dimensionen annimmt. Der Abscess kann dabei oberflächlich oder tief im Marke liegen. In der Rinde selbst sitzt er nur ausnahmsweise, wenn wir von den Fällen absehen, in denen eine circumscripte eiterige Meningitis, respective Meningoencephalitis zur Usur und Ulceration der Rinde führt. Andererseits ist die Schicht von Hirngewebe, die den Abscess von der Oberfläche trennt, meist nur einige Millimeter, selten $^1/_2$—1 cm dick. Es sind aber auch Fälle beschrieben — und ich selbst habe eine solche Beobachtung gemacht — in denen der Eiter erst in einer Tiefe von 1 Zoll oder gar noch tiefer gefunden wurde. Je kleiner der Abscess ist, desto näher liegt er der Oberfläche (Körner).

Fig. 1.



Bei *a* Oeffnung an der basalen Fläche des Schläfenlappens, die zum Hirnabscess führt (nach **Macewen**).

Fig. 2.



Durchschnitt durch die Hemisphäre in sagittaler Richtung. Bei *a* Abscess des Schläfenlappens, der an der Hirnbasis ausmündet (nach Macewen).

Von dem Eiterherd kann eine Fistel nach aussen führen, die die Rinde durchbricht und bis zu den Meningen oder gar zu dem primären Krankheitsherd im Schläfenbein führt. Genaue Angaben über diesen Punkt

finden wir bei Körner (siehe oben) und vortreffliche Abbildungen bei Macewen.

Auch dann, wenn der Abscess im Marke steckt und die Rinde nicht durchbricht, ist diese meistens erkrankt, ein Umstand, der ebenfalls besonders von Körner betont wird.

Die Mehrzahl der Kleinhirnabscesse liegt in unmittelbarer Nachbarschaft der Fossa sigmoidea des Sulcus transversus. Gewöhnlich ist der vordere äussere Abschnitt der Kleinhirnhemisphäre betroffen. Die Eiterung kann wohl auch auf den Wurm übergreifen, aber nur höchst selten bildet dieses Gebiet den Ausgangspunkt des Eiterherdes. Einen Fall von Abscess des Wurmes mit Betheiligung des vierten Ventrikels beschreibt Macewen.

Abscesse von grosser Ausdehnung können natürlich über die angegebenen Grenzen weit hinausgreifen. So können die temporalen nach hinten bis ins Occipitalgebiet, medialwärts bis zu den centralen Ganglien vordringen: den Ausgangspunkt bildet aber fast immer die dem Knochenherd benachbarte Stelle.

Körner führt aus, dass alle weit vom kranken Knochen gelegenen Abscesse keine otitischen, sondern entweder pyämischen und metastatischen Ursprunges oder aus zerfallenen Tuberkeln hervorgegangen sind.

Die Erfahrungen von Toynbee, Gull und Sutton, Huguenin, Meyer und Körner weisen darauf hin, dass die otitischen Abscesse häufiger in der rechten Hemisphäre vorkommen. Pitt und Barker haben sich gegen diese Annahme ausgesprochen.

Die rhinogenen Eiterherde folgen ebenfalls dem schon angeführten Gesetz, dass sie in der Nachbarschaft des primären Krankheitsherdes liegen. Die von der Stirnhöhle, der Orbita, den Siebbeinzellen etc. ausgehenden gehören fast immer dem Stirnlappen an. Und zwar ist hier der basal-mediale Bezirk der am häufigsten ergriffene. In einem von Park beschriebenen Falle fand sich je ein Eiterherd in jedem Stirnlappen.

Die traumatischen und otitischen Abscesse sind meistens solitäre, doch können namentlich die letzteren auch in mehreren Exemplaren vorkommen. Nach Macewen sind 93% der traumatischen und 87% der otitischen solitär. Er verweist auf Beobachtungen von Mc Conville u. A., welche zeigen, dass auch multiple Abscesse otogenen Ursprunges vorkommen. Sie können dann dicht beieinander liegen und zusammenfliessen oder sich gleichzeitig an verschiedenen Stellen — im Schläfenlappen und Kleinhirn — entwickeln. Die älteren Angaben Schwartze's über die Häufigkeit der Multiplicität des otitischen Hirnabscesses waren zu hoch gegriffen. Grunert spricht von circa 20%. Unter 100 Fällen seiner Statistik fand Körner 15 mit mehr als einem Eiterherde. In 6 hatte die Knochenkrankheit beide Schädelgruben erreicht

und je einen Abscess im Schläfenlappen und Kleinhirn inducirt. In 5 von 62 Fällen (8·0%) fanden sich mehrere Grosshirnabscesse, in 4 von 32 (= 12·5%) mehrere im Kleinhirn. In der Regel handelt es sich dabei um zwei Herde. Treitel beschreibt einen Fall, in welchem sich in der nächsten Umgebung zweier nahe aneinander liegender Abscesse des Schläfenlappens nach dem Hinterhautslappen zu noch mehrere kleinere fanden. Körner bezeichnet den Fall als ein Unicum. In der neueren Casuistik mehren sich die Beobachtungen, in denen nach glücklicher Entleerung eines otitischen Eiterherdes der Patient an einem zweiten zu Grunde ging. Es ist dabei natürlich von der einfachen Eiterverhaltung abgesehen.

Alle Erfahrungen weisen darauf hin, dass die metastatischen Abscesse meist multiple sind. Sie können in wenigen Exemplaren (2—3) oder in sehr grosser Zahl — v. Bergmann zählte einmal über 100 — vorhanden sein. Doch gehen die Angaben der Autoren, welche sich auf das Procentverhältniss der solitären zu den multiplen beziehen, weit auseinander. Nach Gowers findet sich in ungefähr der Hälfte der metastatischen nur ein Eiterherd im Gehirn, Macewen nimmt für zwei Drittel Multiplicität an. Nähter's Behauptung, dass sie (speciell die pulmonären) constant in multiplen Herden auftreten, wird von Martius mit Recht beanstandet, da von 22 Fällen seiner Statistik 9 je einen einzigen Abscess aufweisen. Die neuere Casuistik enthält einige in praktischer Hinsicht besonders interessante Beobachtungen von solitärem metastatischen Hirnabscess (v. Eiselsberg, Eskridge, Cayley, Finlay, Sainsbury etc.).

Die metastatischen Abscesse zeigen keine gesetzmässige Localisation. Die solitären bevorzugen die linke Hemisphäre und hier das Gebiet der A. fossae Sylvii. Bei multiplen hat jedoch die linke kein wesentliches Uebergewicht. Huguenin bezeichnet als Prädilectionsstellen der embolischen Abscesse die Hirnrinde und die centralen Ganglien, entsprechend den Arteriengebieten. Gowers und Macewen nehmen eine Bevorzugung des Lobus occipitalis an. Selten wird das Kleinhirn und fast nie ausschliesslich befallen, doch hat man sie bei multiplem Auftreten sowohl hier als in der Brücke und im verlängerten Marke gefunden. Am eingehendsten hat sich wohl Martius mit dieser Frage beschäftigt. Er schliesst aus den vorliegenden Sectionsbefunden, dass das Gefässgebiet der A. fossae Sylvii — der am leichtesten zugängliche Weg — besonders bevorzugt sei; diese Arterie war in den von ihm gemusterten Fällen fast immer betroffen. Er sagt weiter: »Je grösser die Anzahl der metastatischen Abscesse, desto gleichmässiger sind sie über das ganze Gehirn vertheilt.« Sie sitzen fast immer im Hirnmantel, sehr nahe der Oberfläche. Es lässt sich das wohl darauf zurückführen, dass die infec-

tiösen Emboli in den feineren Rindenverzweigungen der Arterie stecken bleiben und hier den Process der Eiterbildung anregen.

Bei Lungenerkrankungen befallen die metastatischen Abscesse zwar vorwiegend und oft ausschliesslich das Gehirn, können aber auch in anderen Organen (Milz, Niere etc.) ihren Sitz aufschlagen.

Die Grösse der Hirnabscesse schwankt in sehr weiten Grenzen. Die pyämischen und embolischen können sehr klein sein, sie brauchen den Umfang eines Hirsekorns, einer Linse nicht zu überschreiten. Auf der anderen Seite sind Eiterherde beobachtet worden, die einen ganzen Hirnlappen oder mehrere oder gar den grössten Theil einer Hemisphäre umfassten. Gewiss sind derartige Angaben, nach welchen fast die ganze Hemisphäre in einen Eiterherd aufgegangen, »in einen Beutel voll Eiter« verwandelt sein soll, mit Vorsicht aufzunehmen, da die Autoren offenbar oft die den Abscess umgebende Erweichungszone diesem zugerechnet haben.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Herde, deren Umfang zwischen dem einer Walnuss und eines Hühnereies liegt. Macewen macht genaue Angaben über die Eiterquantität: dieselbe könne von ein paar Tropfen bis zu 5 Unzen und darüber betragen. Cosh entleerte aus einem Abscesse 200, Schwartze 400 g Eiter. Der Umfang hängt auch bis zu einem gewissen Grade von der Localisation ab. Im Kleinhirn erreichen die Herde selten eine bedeutende Grösse, wachsen meist nicht über die einer Kastanie hinaus, da sie bei weiterer Ausdehnung zur Perforation kommen. Die sich im Schläfenlappen oder in einem anderen Abschnitte des Grosshirns entwickelnden können einen weit grösseren Umfang annehmen, ehe sie das Leben gefährden; doch perforiren sie meistens, bevor sie den Umfang eines Hühnereies überschritten haben (Körner).

Der Abscess kann frei oder abgekapselt sein. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass die älteren Eiterherde von einer Kapsel eingeschlossen sind, während diese bei den frischen in der Regel vermisst wird. Je früher der Abscess sich entwickelt und je rascher er fortschreitet, desto weniger Tendenz besitzt er, sich einzukapseln. Auf der anderen Seite ist es die Regel — von der aber auch Ausnahmen vorkommen — dass der chronische Abscess in einen Balg eingeschlossen ist. Die frischen traumatischen Rindenabscesse sind demgemäss fast immer, die metastatischen, pyämischen meistens frei (die pulmonären können auch eingekapselt sein), während die traumatischen Spätabscesse und die Eiterherde der chronischen Otitis meistens von einer Kapsel umgeben sind.

Ueber die Zeit, die der Balg zu seiner Entwicklung erfordert, sind sehr verschiedene Angaben gemacht worden. Lebert nahm als mittlere

Zeitdauer 3—4 Wochen an, nach Schott ist vor Ablauf von 7—8 Wochen, nach Gull's Erfahrungen selbst vor 10 Wochen eine derbe Abscessmembran nicht vorhanden. Lallemand fand in einem Falle, in welchem der Tod 13 Tage nach dem Eintritt der ersten Symptome eintrat, den Abscess schon von einer weichen, vasculären Membran umgeben. Huguenin, dem ich diese Angaben entnehme, berichtet aus seiner eigenen Erfahrung Folgendes: Bei einem Abscess, der 32 Tage alt war, fand er keine Balgmembran, bei einem von 53 eine zarte, membranöse Begrenzung, bei einem von 83 Tagen einen dicken, resistenten Balg. R. Meyer stellte fest, dass bei den traumatischen Abscessen die Einkapselung nicht vor der 7. Woche erfolgt. Gowers verlegt den Beginn derselben dagegen wieder in die 2. und 3. Woche. Aehnlich lauten die Angaben von Ziegler, v. Beck u. A.

Bemerkenswerth ist die Mittheilung Friedmann's, dass er bei seinen experimentellen Studien am Thiergehirn die erste Andeutung einer Abkapselung schon am 5.—6. Tage beobachtet habe.

Bei der Divergenz dieser Angaben ist es zu berücksichtigen, dass ein Theil derselben sich auf den fertigen Zustand der Einkapselung, ein anderer auf den ersten Beginn derselben bezieht.

Bei den otitischen Abscessen ist der Beginn der Balgbildung in der Regel nicht genau festzustellen. Nur in einzelnen Fällen, in denen die Hirneiterung durch eine acute Otitis angefacht wurde (Schubert, Schmiedt), konnte wenigstens das Eine ermittelt werden, dass die Entwicklung der Abscessmembran innerhalb der ersten Monate erfolgt. Die Angaben über die Häufigkeit der Einkapselung gehen weit auseinander: Nach Hessler waren unter 49 Hirnabscessen ex Otitide chronica 32, unter 13 nach acuter Otitis entstandenen 5 eingekapselt. Zu wesentlich anderen Resultaten gelangte Barr bei der Zusammenstellung der Casuistik. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir mit der Mehrzahl der neueren Autoren (v. Bergmann, Broca u. A.) statuiren, dass die chronischen Hirnabscesse otogenen Ursprungs meistens eingekapselt sind.

Die Einkapselung bedeutet zwar eine Art von Stillstand in dem Eiterungsprocesse, doch ist dieser damit keineswegs definitiv zur Ruhe gekommen (Lebert, Huguenin, v. Bergmann etc.). Nicht nur, dass sich in der Umgebung neue Eiterherde entwickeln können, nein, der abgekapselte kann auch selbst wachsen, indem der Balg an einer oder an mehreren Stellen in den Vereiterungsprocess hineingezogen wird. An die Stelle der Membran tritt ein eiterbildendes Granulationsgewebe. Es kann nach v. Bergmann keinem Zweifel unterliegen, dass auch der eingekapselte Hirnabscess sich regelmässig und stetig auf Kosten der ihm angrenzenden weissen und grauen Substanz vergrössert. Macewen hält es jedoch nicht für ausgeschlossen, dass ein Zustand völliger

Ruhe eintritt, und dass der Inhalt des Abscesses in seltenen Fällen resorbirt wird.

Bildet sich in der Umgebung wieder eine neue Membran, so ist der ganze Herd vergrössert und die alte Kapsel theilweise in den Eiterungsprocess aufgegangen, ohne dass eine Durchbruchsstelle nachgewiesen werden kann. Andererseits kommt es nicht selten vor oder es ist sogar meistens das definitive Schicksal des eingekapselten Abscesses, dass der Eiter die Wand perforirt und nach den Meningen oder dem Ventrikel durchbricht.

Die Dicke der Kapsel schwankt in ziemlich weiten Grenzen, nämlich zwischen einem Durchmesser von 1—2 mm und 0·5 cm. Selten ist der Balg noch dicker, wie z. B. in einem Starr'schen Falle. Je frischer die Membran ist, desto dünner und zerreisslicher ist sie im Allgemeinen. Einen zweikammerigen Abscess beschreibt Kümmel.

Die Gestalt des abgekapselten Abscesses ist in der Regel eine runde oder ovoide, während die freien unregelmässig gestaltet und begrenzt sind.

Der wesentliche und oft einzige Bestandtheil des Hirnabscesses ist der Eiter. Meist handelt es sich um einen dicken oder dünnflüssigen geruchlosen Eiter von grüner oder grüngelber Farbe und saurer Reaction. Zuweilen ist er stinkend. In einem Falle, den Bacon beschreibt, soll er so dick gewesen sein, dass er durch den Troicart nicht entleert werden konnte. Der fötide ist gemeiniglich dünner, wässeriger, und enthält zuweilen Flocken und Fetzen einer Masse von festerer Consistenz. Es sind Reste des zerfallenen Hirngewebes, welche dem Eiter beigemengt sind. Er kann auch stinkende Fäulnissgase enthalten. Ist der Eiter mit Blut infiltrirt, so kann der Abscessinhalt auch bräunlich oder röthlichbraun gefärbt sein. Weit seltener finden grössere Blutungen in den Eiterherd hinein statt. Es sind auch Abscesse beschrieben worden, deren Inhalt eine zähe, schmierige, synoviaartige Beschaffenheit hatte. Die Innenfläche der Abscessmembran kann glatt und gleichmässig sein, zuweilen ist sie ausgebuchtet und bildet Nischen, die mit zerfallenem Hirngewebe, eingedicktem Eiter u. dgl. ausgefüllt sind (Macewen). Kleine thrombosirte Gefässe können von der Wand aus in die Lichtung des Abscesses vorspringen.

Bei otitischen Abscessen hat der Hirneiter gemeiniglich dieselbe Beschaffenheit wie der des Ohres.

Die histologische Untersuchung des Abscessinhaltes ergibt naturgemäss als wesentlichen Bestandtheil: Eiterkörperchen, Detritus, daneben finden sich zuweilen rothe Blutkörperchen, Hämatoidin, Margarin- und Cholestearinkrystalle, und besonders in den frischen Eiterherden die Zerfallsproducte des Nervenmarkes etc. (Fett, Körnchenzellen u. s. w.) und die schon angeführten Mikroorganismen.

Eine Eindickung des Eiters zu fester bröckliger Consistenz und eine theilweise Verkalkung der Kapsel und des Inhaltes wurde in höchst seltenen Fällen (Gull, Penman) gefunden. Macewen steht diesen Beobachtungen skeptisch gegenüber und hält es nicht für ausgeschlossen, dass eine Verwechslung mit theilweise vereiterten und verkalkten Geschwülsten (Tuberkeln) stattgefunden hat. Abscedirte Tuberkel sind wegen der käsigen Wandungen im Allgemeinen nicht mit echten Abscessen zu verwechseln, obgleich dies früher oft vorgekommen ist (z. B. Fall von Wendt); es gibt aber tuberculöse Hirnabscesse, die von den echten Eiterherden nicht zu trennen sind und deren Natur nur durch die bacteriologische Untersuchung erkannt werden kann (Fraenkel).

Ueber die histologischen Verhältnisse der Balgkapsel machte Rindfleisch folgende Angaben: Die nach innen gewandte Oberfläche ist glatt und von einer Schicht fettig degenerirter Zellen bedeckt, die ihr ein opakes, gelbweisses Ansehen gibt. Nach aussen folgt eine Schichte von Keimgewebe, die ungleichmässig dick ist und in Folge dessen Erhebungen der Oberfläche bedingt, diese geht nach aussen in ein lockeres Spindelzellgewebe über, dann folgt die eigentliche Faserschicht der Kapsel. Nach aussen schliesst sich eine Zone fettiger Entartung an, die die Grenze der Abscessmembran gegen das Nervengewebe bildet.

Ziegler spricht kurz von einem Granulationsgewebe, das sich später in faseriges Bindegewebe umwandelt.

Das Hirngewebe in der Umgebung des Abscesses befindet sich gewöhnlich und oft auf weite Strecken im Zustande der Erweichung und ödematösen Durchtränkung. Die Erweichung kann bis zu den Ventrikeln vordringen und eine eiterige Ventricularmeningitis erzeugen, ohne dass eine Perforation im Spiele ist. Auch hämorrrhagische Herde können sich in der Nachbarschaft finden.

Der Opticus bietet häufig die für Neuritis optica und Papillitis charakteristischen Veränderungen. Von einem Infarct der Retina bei Endocarditis ulcerosa und Pyämie spricht Huguenin. Gewiss kann es vorkommen, dass sich gleichzeitig mit den embolischen Hirnabscessen eine Embolie der Arteria centralis retinae entwickelt.

Die Gyri sind namentlich bei grossen Abscessen zuweilen am ganzen Hirn und besonders an der entsprechenden Hemisphäre abgeplattet, die Sulci verstrichen. Eine Abplattung des entsprechenden Tractus opticus beim Schläfenlappenabscess beschreibt Wernicke. Sie kommt häufiger am Oculomotorius vor.

Hydrocephalus internus findet sich nicht selten und besonders bei Kleinhirnabscessen. Auch Hydrocephalus externus kommt vor.

Zu den weiteren Folgezuständen und Complicationen des Hirnabscesses gehört: die eiterige Meningitis, der extradurale Eiterherd, die Sinusthrombose. Bei traumatischen Abscessen finden sich die durch die Verletzung bedingten Veränderungen am Knochen und den Meningen, besonders häufig die Fractur, eine meningeale Entzündung, seltener Blutungen. So ist der acute traumatische Rindenabscess sehr häufig von eiteriger Meningitis begleitet. Eine locale eiterige Infiltration der Meningen ist hier wohl immer vorhanden. Eine Combination mit dem Hämatom der Dura mater beschreibt z. B. v. Beck.

Weit mannigfaltiger sind die Complicationen der otitischen Eiterherde.[1]) Sehr häufig ist der Knochen bis zur Dura krank. Er ist da, wo er an den Abscess anstösst, eingeschmolzen, usurirt und nekrotisirt, oder er zeigt eine grüne, schwarzgrüne bis schwärzliche Verfärbung und ist von thrombosirten Venen durchsetzt, deren Wandungen ebenfalls in dieser Weise verfärbt sind. Die Dura ist mit dem Knochen verwachsen und im Umkreise der Verwachsung ebenfalls missfarbig: graubraun, grüngelb oder schwarzgrün verfärbt, oder sie ist durch einen Eiterherd (extraduraler Abscess) vom Knochen abgehoben. Meist ist sie verdickt und von Granulationen bedeckt, die sich gegen den kranken Knochen vorschieben. Die extraduralen Eiteransammlungen finden sich am häufigsten in der hinteren Schädelgrube, in der Umgebung des Sinus transversus, kommen aber auch nicht selten in der mittleren vor, im Ganzen häufiger bei den acuten als bei den chronischen Otitiden. Sie finden sich weit öfters als einzige Complication des Ohrenleidens als in Vereinigung mit einem Hirnabscess. Sie können sich auf einen kleinen Umkreis beschränken oder sich zwischen Dura und Knochen nach den verschiedensten Richtungen verbreiten. »Die flächenhafte Abhebung der Dura durch die Eiterung wird selten von einer festen Verklebung rings um die kranke Knochenstelle eingeschränkt, meist verbreitet sich der Abscesseiter allseitig weiter, die Eiterung geht aus der Kleinhirn- in die Schläfengrube über und umgekehrt, sie wandert an der Schläfenschuppe hinauf unter dem Seitenwandbein bis zur Coronar- und Sagittalnaht (Zaufal) etc.«

---

[1]) Nach Hessler waren von 106 Grosshirnabscessen 67 uncomplicirt, bei 13 bestand Sinusphlebitis, bei 26 Meningitis. Von 59 Kleinhirnabscessen waren 43 uncomplicirt, bei 10 fand sich Sinusphlebitis, bei 6 Meningitis. Es bleiben also im Ganzen zwei Drittel bis zum Tode uncomplicirt, doch ist hier die extradurale Eiterung nicht eingerechnet. Von manchen Autoren (Robin, Poulsen) ist die Häufigkeit der Complicationen entschieden überschätzt worden (Broca, Maubrac). Man darf nicht vergessen, dass die Angaben sich auf Obductionsmaterial stützen, während ein Theil der Complicationen sich doch jedenfalls erst sub finem vitae entwickelt.

Die Dura mater ist meist auch mit den weichen Häuten und dem Gehirn verwachsen und kann hier von einer Fistel, die bis zu dem Eiterherd führt. durchbrochen sein.

Eine weitere Complication des otitischen Hirnabscesses bildet die Sinusthrombose. Von 34 Fällen von Sinusthrombose, die Jansen beschrieben hat, waren 5 mit Hirnabscess verbunden; in 8 Fällen von Schläfenlappenabscess fand sich dreimal Sinusthrombose. Namentlich ist sie eine häufige Begleiterin des Kleinhirnabscesses. Meist erscheint die Sinuswand missfarbig, eiterig infiltrirt und der Sinus selbst ist von einem festen Thrombus oder von Eitermassen ausgefüllt. Der Verlauf des Sinus markirt sich zuweilen am Cerebellum durch einen dunkelgrün gefärbten Eindruck (Macewen).

Endlich kann sich mit dem otogenen Hirnabscess eine circumscripte oder universelle Meningitis purulenta verbinden. So kommt es vor, dass sich beim Schläfenlappenabscess die Eiterung auf die mittlere, beim Kleinhirnabscess auf die hintere Schädelgrube beschränkt. Andererseits ist die Meningitis des Oefteren eine allgemeine, indem sie an der Basis, an der Convexität und an den spinalen Meningen sich ausbreitet. Schliesslich gibt es auch eine Form, die man geradezu als eine disseminirte bezeichnen könnte, indem sich Eiterauflagerungen an verschiedenen Stellen und in getrennten Herden finden, z. B. an der der Basis und einigen Stellen der convexen Hirnoberfläche oder gleichzeitig am Lumbaltheil des Rückenmarks.

Diese Meningitis ist fast immer eine eiterige, es kommen aber auch seröse Ergüsse vor (Levy, Kretschmann, v. Beck, Joel, Quincke, eigene Beobachtungen) und es kann sich selbst ereignen, dass das Exsudat an einer Stelle, z. B. der hinteren Schädelgrube, einen eiterigen Charakter hat, während es an anderen Stellen seröser Natur ist. Eine derartige Beobachtung findet sich z. B. bei Macewen.

Die eiterige Meningitis kann eine selbstständige oder in Folge des Durchbruches des Abscesses nach den Meningen entstanden sein. Oefters perforirt er nach den Ventrikeln, und zwar vom Schläfenlappen aus nach dem Unterhorn, vom Kleinhirn aus nach dem vierten Ventrikel.

Selten erfolgt ein Durchbruch nach der Paukenhöhle, nach der Nase, der Eustachi'schen Röhre u. s. w.

Am meisten Unklarheit herrscht in Bezug auf den Vorgang der Eiterbildung selbst und speciell hinsichtlich der Beziehungen des Hirnabscesses zur sogenannten rothen Erweichung. Geht der Abscedirung eine acute Encephalitis voraus, oder hat die Bildung des Eiterherdes nichts mit der Hirnentzündung im engeren Sinne des Wortes zu thun?

Die Frage, die auch von den älteren Autoren aufgeworfen und sehr verschieden beantwortet wurde, hat eine höhere Bedeutung erlangt, seit wir in der hämorrhagischen Encephalitis eine Krankheit kennen gelernt haben, die mit dem Hirnabscess keineswegs identisch ist. Wir können jetzt das Eine mit Bestimmtheit sagen, dass es Formen der Encephalitis gibt, die tödtlich verlaufen oder zur Rückbildung gelangen, ohne dass es zur Eiterbildung kommt.

Wir wissen ferner, dass sich die hämorrhagische Encephalitis mit der Encephalitis purulenta verbinden kann, derart, dass neben Herden rother Erweichung Abscesse gefunden werden. Diese Combination wird z. B. gelegentlich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der Endocarditis ulcerosa und Pyämie beobachtet. Auch bei Influenza sind in einigen Fällen (Virchow-Senator, Fürbringer) die beiden Processe nebeneinander gefunden worden. Es ist da nicht einmal sicher festzustellen, ob sich die beiden Vorgänge unabhängig von einander entwickelt haben, oder ob es sich um verschiedene Stadien desselben Processes handelt. So ist es zweifellos, dass der Influenzabacillus die Fähigkeit besitzt, eine hämorrhagische Encephalitis zu erzeugen, während es nach der Anschauung einiger Forscher einer secundären Infection, des Hinzutretens von Spaltpilzen bedarf, um die Entzündungsherde in Eiterherde umzuwandeln.

Damit ist immer noch nicht die Frage beantwortet, ob der Hirnabscess ab ovo etwas anderes ist als die rothe Erweichung, ob er von vorneherein anders beginnt und gleich mit Eiterung einsetzt. Huguenin spricht sich schon dahin aus, dass nicht jeder Hirneiterung eine Entzündung vorausgehe. »Es gibt Hirnabscesse, die von allem Anfange an als solche entstehen und kein Stadium rother Erweichung gehabt haben.« Von den pyämischen sagt er, es gebe ohne Zweifel solche, die ein »rothes Vorstadium« im Anfange nicht hatten; die grosse Mehrzahl beginne mit dem hämorrhagischen Infarct.

Wernicke hat sich besonders energisch gegen diese Annahme ausgesprochen: »Wir können nur in den allerseltensten Fällen eine Entzündung von der Form der rothen Erweichung als primäres Stadium des Hirnabscesses anerkennen und betrachten es vielmehr als eine das Gehirn auszeichnende Eigenthümlichkeit, dass seine Entzündung rasch zu eiteriger Schmelzung führt, ohne Zweifel in Folge des Umstandes, dass sie immer durch Einschleppung infectiöser Mikroorganismen herbeigeführt wird.«

Gowers spricht sich wieder dahin aus, dass er in der rothen Erweichung das erste Stadium des Abscesses erblicke. Ziegler scheint derselben Ansicht zu sein. Jedenfalls hält er mit den meisten Forschern die Entzündungsherde bei Pyämie für embryonale Abscesse. Friedmann weist auch auf die grossen Schwierigkeiten hin, die der Beantwortung

dieser Frage noch im Wege stehen. Nauwerck, den ich über seine Ansicht befragt habe, schreibt: er glaube nicht, dass die der Abscedirung vorausgehende »rothe Encephalitis« mit der durch den Influenzabacillus an sich (ohne Mischung mit Eitererregern) bedingten acuten hämorrhagischen Encephalitis etwas zu thun habe, letztere gehe nicht in Eiterung über.

v. Bergmann spricht gelegentlich von der weissen, die Eiterung vorbereitenden Hirnerweichung. Hinsichtlich der traumatischen Rindenabscesse sagt er: »Hier geht thatsächlich die rothe Erweichung, der dicke röthliche Brei, den die erweichte Hirnsubstanz vorstellt, in ein Eiterinfiltrat und weiter in den Rindenabscess über.«

Alles in Allem kommen wir zu folgender Schlussbetrachtung: Es gibt Encephalitiden, die mit dem Hirnabscess nichts zu thun haben, nicht in denselben übergehen. Es gibt ferner eine hämorrhagische Encephalitis, die sich mit einer suppurativen verbinden, respective in dieselbe übergehen kann (durch secundäre Infection). Dies gilt z. B. für die traumatische. Der Hirnabscess entsteht wahrscheinlich meistens in der Weise, dass es von vorneherein zur Eiterbildung kommt. Jedenfalls ist es nicht bewiesen, dass dem Stadium der Suppuration ein anderes vorauszugehen braucht, in welchem das anatomische Bild sich mit dem der »rothen Erweichung« deckt.

* * *

Ueber die anatomischen Veränderungen in den anderen Organen ist nicht viel zu sagen. Sehr selten führt der Hirnabscess zu metastatischen Abscessen in anderen Organen (Leber, Milz, Nieren u. s. w.). Die Complication mit Pyämie ist eine nicht ungewöhnliche. Ist die Hirneiterung selbst eine metastatische, so finden sich die primären Infectionsherde (Bronchiektasie, Lungengangrän etc.) und zuweilen gleichzeitig metastatische Eiterherde in Leber, Milz, Niere u. s. w.

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Krankheitserscheinungen, die durch den Hirnabscess verursacht werden, sind von verschiedenen Factoren abhängig: 1. von dem Eiterungsprocess selbst, 2. von dem Hirnleiden, 3. von den Ursachen der Hirneiterung, beziehungsweise der Grundkrankheit.

Das zuletzt angeführte Moment ist für die Symptomatologie so ausschlaggebend, dass man bei dem Versuch, ein allgemeines Krankheitsbild des Hirnabscesses zu entwerfen, auf grosse Schwierigkeiten stösst und gezwungen ist, die Symptomenbilder des traumatischen, otitischen und metastatischen Hirnabscesses gesondert zu betrachten.

Es empfiehlt sich jedoch, zunächst eine Darstellung zu bieten, welche auf die Aetiologie keinen oder keinen wesentlichen Bezug nimmt, vielmehr auf jede Form der Hirneiterung Anwendung findet, und erst, nachdem dieses Fundament geschaffen ist, zu der speciellen Betrachtung der verschiedenen Symptomenbilder überzugehen.

Die Eiterbildung innerhalb des Gehirns, die Vereiterung der Hirnsubstanz erzeugt zunächst Störungen des Allgemeinbefindens, wie sie durch den analogen Process an anderen Körperstellen, also durch Eiterherde, welche in ein Organ, beziehungsweise ein Gewebe eingeschlossen sind und keinen freien Abfluss nach aussen haben, bedingt werden.

Das wichtigste Zeichen derselben ist das Fieber, das auch dem Hirnabscess zukommt. Das Verhalten der Temperatur ist jedoch bei diesem Leiden ein ungemein variables. Dementsprechend gehen auch die Angaben der verschiedenen Autoren über diesen Punkt weit auseinander. Huguenin z. B. betont zwar die grosse Inconstanz, hält aber doch die mehr oder weniger erhebliche Temperatursteigerung für die gewöhnliche Erscheinung. Allerdings wird auch auf die subnormalen Temperaturen von ihm schon hingewiesen. Aehnlich spricht sich Gowers aus. Jedenfalls hält er das Fieber für das wichtigste der Symptome, die nicht von dem Hirnleiden direct abhängig sind. v. Bergmann sagt: Die Temperaturmessung ergibt ein abendliches, meist niedriges Fieber. dasselbe kann Tage und Wochen anhalten und dann wieder verschwinden, indess es kehrt nach einiger Zeit wieder und erscheint jetzt intensiver. Das anfallsweise Auftreten des Fiebers geht offenbar dem schubweisen Wachsen

des chronischen Abscesses parallel. Dementsprechend können die fieberfreien Intervalle Wochen und selbst Monate dauern u. s. w. In dem Fieber erblickt er einen wichtigen Hinweis auf den Abscess, betont aber, dass dasselbe auch durch das Grundleiden bedingt sein könne.

Wenn sich gerade in den letzten Jahren in diesen Anschauungen eine gewisse Wandlung vollzogen hat, so ist das im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass man in unserer Zeit mehr und mehr Gelegenheit fand, die Eiterherde des Gehirns vor dem tödtlichen Ausgange des Leidens und damit auch vor dem Eintritt der das Bild trübenden Complicationen und Ausgänge kennen zu lernen. So weichen denn die Lehren von Hulke, Barker, Mc Bride und besonders die von Macewen wesentlich von denen der bisher angeführten Autoren ab. Nach ihrer Anschauung kennzeichnet sich der uncomplicirte Hirnabscess durch normale oder leicht subnormale Temperaturen, ja die letzteren werden als das typische Zeichen betrachtet. Macewen betont es an den verschiedensten Stellen seines berühmten Werkes, dass das hohe und namentlich das andauernd hohe Fieber sich ebensowenig wie das jäh-remittirende mit der Diagnose Hirnabscess vertrage. Körner, Jansen, Zeller, Grunert und überhaupt die Mehrzahl der jüngeren Autoren ist ungefähr zu denselben Resultaten und Schlussfolgerungen gelangt. Körner spricht zwar von geringen abendlichen Temperatursteigerungen, die vom Kranken kaum beobachtet, vom Arzt oft nicht gewürdigt oder falsch gedeutet werden, betont aber, dass in uncomplicirten Fällen das Fieber während des ganzen Verlaufes fehlen könne, und da, wo es auftritt, keine wesentliche Höhe erreiche.

Prüfen wir nun die vorliegende Casuistik genauer auf diese Frage, so ist es in der That überraschend, wie ungemein verschieden sich das Verhalten der Eigenwärme in den verschiedenen Beobachtungen dargestellt hat. Im Ganzen lässt sich aus denselben etwa Folgendes entnehmen:

Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich die Temperatur beim Hirnabscess während der ganzen Beobachtungszeit in normalen Grenzen bewegt. Auch kommt es recht häufig vor, dass sie im Verlaufe des Leidens wiederholentlich unter die Norm sinkt. Grösser ist die Zahl der Fälle, in denen während gewisser Stadien der Erkrankung eine Erhöhung der Eigenwärme eintritt. Einmal gilt dies für das Erstlingsstadium. Da, wo die Erkrankung acut einsetzt, wo sich überhaupt der Beginn deutlich markirt, ist auch in der Regel Fieber vorhanden. Da sich aber die Affection nicht selten schleichend entwickelt, und da ferner auch bei acuter Entstehung die Erscheinungen der ersten Periode oft nicht zur ärztlichen Wahrnehmung gelangen und falsch gedeutet werden, hat mancher Beobachter den Eindruck gewonnen, dass der Hirnabscess in der Regel von vorneherein fieberlos verläuft.

Mehr noch gilt es für das Schlussstadium, dass die Temperatur in demselben ansteigt und oft selbst jäh in die Höhe geht. Es sind dann aber gerade die den Exitus herbeiführenden bedeutsamen Veränderungen — der Durchbruch in die Ventrikel oder nach den Meningen — und die Complicationen, welche auf das Verhalten der Temperatur bestimmend wirken.

Zwischen diesen beiden Endpunkten des Verlaufes liegt nun das sich oft über einen langen Zeitraum erstreckende — Wochen, Monate und selbst Jahre umfassende — Stadium, in welchem das Verhalten der Eigenwärme eine solche Inconstanz bekundet. Bei acutem und peracutem Verlauf ist meistens Fieber vorhanden. Die Fälle dieser Kategorie bilden aber die Minderzahl. Für die Mehrzahl gilt die Macewen'sche Regel, dass die Temperatur sich während dieser den grössten Theil der Beobachtungszeit umfassenden Epoche in den normalen Grenzen bewegt und auch unter die Norm sinkt. (Vgl. die Curven im Abschnitte Diagnose.) Aber auch da kann es jederzeit vorkommen, dass ein mässiges, seltener ein beträchtliches Fieber auftritt, welches in der Regel bald wieder den niedrigen Temperaturen Platz macht, sich aber auch öfter wiederholen kann. Anhaltende Hyperthermie wurde nur selten, z. B. in einem Falle Schwartze's, beobachtet. Bei einem Patienten Barker's war die Temperaturerniedrigung Abends noch ausgesprochener als Morgens. Ein andauernd hohes, sowie ein hohes remittirendes Fieber mit steilem Anstieg und jähen Abfällen kommt beim reinen Hirnabscess so gut wie nie vor.

In einigen älteren Beobachtungen, auf die von R. Meyer, Gull, Huguenin hingewiesen wird, ist von einem intermittirenden Fieber die Rede, das durchaus geeignet war, das Bild des Intermittens vorzuspiegeln. Die neuere Casuistik hat Fälle dieser Art unseres Wissens nicht aufzuweisen. Auch halte ich es für wahrscheinlich, dass es sich in einem der von Huguenin angeführten nicht um Abscess, sondern um Tuberkel gehandelt hat.

Aus der Literatur und dem eigenen Beobachtungsmaterial habe ich circa 25 Fälle zusammenstellen können, in denen Temperatursteigerung während des ganzen Verlaufes (bis auf das Schlussstadium) gefehlt hat.

Wie kommt es, dass die Eigenwärme in den verschiedenen Fällen von Hirnabscess ein so ungleichmässiges Verhalten darbietet? Es spielen da offenbar verschiedene Factoren eine Rolle: die Schnelligkeit der Entwicklung und des Wachsthums, die Grösse des Eiterherdes, die Beschaffenheit des Eiters, vielleicht auch die Menge und Qualität der Eitererreger, der Charakter des Grundleidens, die Individualität des Betroffenen u. A. m. Zweifellos ist bei dem rasch wachsenden Abscesse das Fieber eine regelmässigere Erscheinung als bei dem sich chronisch entwickelnden. Bei dem freien wird es ferner seltener vermisst als bei dem abge-

kapselten. Nach Barker kommen die subnormalen Temperaturen vorzugsweise bei den zu chronischem Verlauf und langer Latenz neigenden Abscessen mit fötidem Inhalt vor. Körner bemerkt dagegen, dass auch chronische stinkende Abscesse mit fieberhaftem Verlauf und acute ohne Fieber beschrieben worden sind. Dass die Oertlichkeit der Eiterung für das Verhalten der Eigenwärme bestimmend ist, geht aus den vorliegenden Beobachtungen nicht in überzeugender Weise hervor.

Von einschneidender Bedeutung sind endlich die Complicationen, besonders die Meningitis, die Sinusthrombose etc. Aber gerade, weil diese Affectionen an und für sich den Gang der Temperatur in hervorragendem Masse beeinflussen, müssen wir von ihnen absehen, wenn wir die Erscheinungen des reinen Hirnabscesses studiren wollen.

Der diagnostische Werth der Temperatursteigerung wird nun beim Hirnabscess häufig noch dadurch in Frage gestellt, dass die Grundkrankheit eine Erhöhung der Eigenwärme bedingen kann. Das gilt für die acuten traumatischen Abscesse, die sich an eiterige Wunden anschliessen, für die metastatischen, die von entfernten Eiterherden ausgehen und besonders für die otitischen. Schon der Umstand, dass das Fieber oft sofort abfällt, wenn durch die Paracentese und namentlich durch die Eröffnung des Warzenfortsatzes für freien Abfluss des Eiters gesorgt wird, oder wenn ein cariöser Knochen, ein Sequester entfernt wird, beweist, dass der otitische Process an sich und namentlich die bei demselben bestehende Eiterverhaltung eine nicht unbeträchtliche Temperatursteigerung bedingen kann. Andererseits muss man Jansen und Körner darin beistimmen, dass die chronische purulente Otitis sowie das Cholesteatom des Felsenbeines in der Regel nicht mit Fieber einhergehen. Aber jede acute Exacerbation, jede Eiterretention kann die Temperatur bedeutend in die Höhe treiben. Die extraduralen Eiteransammlungen können ebenfalls fieberlos verlaufen oder mit mehr oder weniger erheblichem Fieber verbunden sein.

In inniger Beziehung zu der Temperatursteigerung stehen die Fröste. Ebenso wie diese bilden sie ein häufiges, aber inconstantes Symptom des Hirnabscesses. Da, wo die Erkrankung acut einsetzt, leitet sie sich fast immer mit Frösteln oder selbst mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost ein. Diese können auch im Verlaufe des Leidens wiederholentlich auftreten und namentlich die sich intercurrent einstellenden Fieberschübe begleiten. Es ist das aber schon ungewöhnlich, und man darf behaupten, dass die Schüttelfröste selten ein hervorstechendes Element der Symptomatologie des uncomplicirten Hirnabscesses bilden. Das Gleiche gilt für die abundanten Schweisse.

Die Abmagerung gehört zu den gewöhnlichen, wenn auch nicht zu den regelmässigen Erscheinungen des Hirnabscesses. Liegt ein consumirendes Grundleiden vor, so kann sie auch durch dieses bedingt sein. Es ist jedoch aus den vorliegenden Beobachtungen zu entnehmen, dass die umschriebene Hirneiterung den Ernährungszustand besonders stark beeinträchtigt. Die Entkräftung erzeugt das Gefühl der Hinfälligkeit und Mattigkeit; in den letzten Stadien kann die Prostration eine ganz erhebliche sein. Dem Marasmus entspricht die blasse, fahle Hautfarbe, die in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch grösstentheils erst im vorgeschrittenen Stadium, zu constatiren ist. Meist verräth auch der Gesichtsausdruck das schwere Leiden. Eine ikterische Verfärbung der Haut und Schleimhäute wird in uncomplicirten Fällen von Hirnabscess nur selten beobachtet.

Fast immer sind die gastrischen Functionen gestört. Der Appetit verliert sich, selbst ein starker Widerwille gegen jede Nahrung kann sich geltend machen. Die Zunge ist dementsprechend meist trocken und belegt, oft besteht starker Foetor ex ore, Druck in der Magengegend, Flatulenz. Gastrisches Erbrechen (von dem cerebralen sehen wir hier ab) kann hinzukommen. Der Stuhl ist fast immer angehalten und selbst hartnäckig verstopft. Durchfälle können zwar auch auftreten, sind aber beim reinen Hirnabscess ein ungewöhnliches Zeichen.

Die Hirneiterung kann sich auch durch Peptonurie verrathen, doch ist über den diagnostischen Werth dieser Erscheinung (Senator, Brieger u. A.) noch nicht viel Zuverlässiges bekannt.

Allgemeine Hirnsymptome.

Die Schädigung, welche das den Abscess beherbergende Gehirn als Gesammtorgan erfährt, äussert sich durch eine Reihe von Erscheinungen, die im Wesentlichen unabhängig sind von dem besonderen Sitz des Krankheitsprocesses. Man pflegt sie als Allgemeinsymptome den Herdsymptomen gegenüberzustellen (vgl. das Capitel »Hirngeschwülste« dieses Werkes, S. 44 u. f.).

Der wichtigste Factor in der Vermittlung derselben ist die Hirndrucksteigerung, die der Abscess ebenso, wenn auch nicht in demselben Masse, bewirkt wie der Hirntumor. Der Grad dieser Steigerung ist bis zu einem gewissen Grade von der Grösse des Eiterherdes und seiner Spannung abhängig; da sie aber auch in etwas durch den Sitz beeinflusst wird, ist die Grenze zwischen den Allgemein- und den Herdsymptomen keine ganz scharfe. So erzeugen die tief im Mark steckenden Eiterherde im Allgemeinen eine beträchtlichere Steigerung des Hirndruckes als die oberflächlich in der Rinde gelegenen. So kann ferner der Kleinhirnabscess das Gesammtgehirn dadurch in höherem Masse beeinträchtigen, dass er einen starken Hydrocephalus hervorruft.

Der Kopfschmerz ist das constanteste und auch das früheste unter den Allgemeinsymptomen. Die Fälle, in denen er während der ganzen Krankheitsdauer gefehlt hat oder sehr geringfügig war (Horsley, Heimann u. A.), sind so vereinzelt, dass sie für die Beurtheilung der Symptomatologie kaum in Betracht kommen. Er ist meist von grosser Heftigkeit, doch ist die Intensität erheblichen Schwankungen unterworfen. Die Entwicklung und das Wachsthum der Eiterherde ist besonders geeignet, Kopfschmerzattaquen schwerster Art auszulösen, während der Schmerz in dem Stadium der Latenz gering sein kann und in der Regel nur periodisch auftritt. In den Paroxysmen kann er so heftig sein, dass der Kranke laut jammert, brüllt, sich wie ein Rasender geberdet.

Die Fieberschübe bedingen gewöhnlich eine Exacerbation des Kopfschmerzes (v. Bergmann). Die Benommenheit dämpft dagegen die Gewalt des Schmerzes, so dass dieser im Stadium der zunehmenden Somnolenz weniger zum Durchbruch kommt.

Die heftigen Attaquen haben manchmal nur eine Dauer von Stunden, sie können sich aber auch über Tage erstrecken.

Erhöht wird der Schmerz durch Alles, was die Blutfülle des Gehirns vermehrt: Husten, Pressen, Niesen, Niederbeugen des Kopfes, Genuss von Alkohol, Kaffee u. s. w.

Der Kranke schildert ihn als zuckend, bohrend oder klopfend, meist ist er jedoch ein dumpfer, gewaltsamer Druck, als ob der Schädel gesprengt werden solle. Nur ausnahmsweise handelt es sich um einzelne Schmerzstösse oder -Wehen von neuralgischem Charakter.

Die Cephalalgie kann sich auf den ganzen Kopf erstrecken. Häufiger beschränkt sie sich auf die leidende Seite oder wird doch in dieser vorwiegend empfunden, ja der Schmerz kann, wie dies bei den traumatischen und namentlich bei den otitischen Eiterherden vorkommt, ein ziemlich streng localisirter sein, z. B. seinen Sitz oder doch wenigstens seinen Ausgangspunkt in der Schläfengegend haben. Die Eiterherde der hinteren Schädelgrube erzeugen gewöhnlich Hinterhaupts- und Nackenschmerz, sie können aber auch mit Stirnkopfschmerz einhergehen. Nach einer Zusammenstellung Körner's hatte der Kopfschmerz in 21 Fällen von Kleinhirnabscess nur achtmal seinen Sitz in der Hinterhauptsgegend. In einem Stacke'schen Falle verursachte der Abscess des Cerebellum einen streng localisirten Schmerz in der Parietalgegend, bei einem Patienten Green's betraf er trotz cerebellarer Eiterung die Schläfengegend. Selbst bei den Abscessen des Stirnhirns wurde gelegentlich über Nackenschmerz geklagt (Fall Grünwald u. A.). — Die Nackensteifigkeit kann, wenn sie auch vorwiegend die Abscesse der hinteren Schädelgrube begleitet, bei denen des Grosshirns — des Schläfenlappens (Schmiegelow, Treitel, eigene Beob-

achtung, Gluck), des Stirnlappens (Schindler, v. Beck u. A.) — ebenfalls vorkommen.

In den Anfangsstadien wirkt der Schmerz meistens schlafraubend, während er später die durch den Krankheitsprocess selbst bedingte Somnolenz kaum zu durchbrechen vermag.

Mit Hyperästhesie der Sinnesorgane, namentlich der Retina, war der Kopfschmerz bei Hirnabscess nur in seltenen Fällen (Ferrier-Horsley, Morgan, Feinberg, Körner) verbunden.

Als weiteres Zeichen der Hirndrucksteigerung gehört auch das Erbrechen zu den Symptomen des Hirnabscesses. Nur in der Minderzahl der Fälle wird es während der ganzen Leidenszeit vermisst. Meist stellt es sich auf der Höhe des Kopfschmerzes ein. Auch die Locomotion des Kopfes oder Gesammtkörpers kann es auslösen. So kam es bei einem Gussenbauer'schen Patienten regelmässig beim Aufrichten aus der Rückenlage zu Brechattaquen. Keineswegs ist es an die Nahrungsaufnahme gebunden, wenn auch die Störung der gastrischen Functionen, wie schon hervorgehoben, an sich Würgen und Brechen bedingen kann. Bei den Eiterherden der hinteren Schädelgrube ist das Symptom besonders ausgeprägt, kann aber selbst hier fehlen (Jansen, eigene Beobachtung). In einem von Körner beschriebenen Falle von Abscessus cerebelli war Erbrechen nur im Beginn des Leidens vorhanden.

Hinter den erwähnten Symptomen tritt der Schwindel an Bedeutung zurück, einmal weil er eine weit weniger constante Erscheinung bildet, dann weil dieses Zeichen weniger eindeutig ist. Der Schwindel ist überhaupt ein vages Symptom, besonders aber wird er bei otogenen Eiterherden kein zuverlässiges Merkmal der Hirnerkrankung bilden, da die Ohraffectionen selbst so oft mit dieser Erscheinung verknüpft sind. Andererseits ist es durchaus zu beachten, dass er ein früh hervortretendes und dominirendes Zeichen des Hirnabscesses bilden kann. Er ist auch keineswegs an einen bestimmten Sitz desselben gebunden, wenn er auch bei cerebellaren Eiterherden stärker ausgesprochen zu sein pflegt und seltener vermisst wird.

Den Schwindelgang würden wir unter den Herdsymptomen anzuführen haben, wenn die Erscheinung — die sogenannte cerebellare Ataxie — nicht auch bei Grosshirnabscessen, so z. B. von v. Beck bei einem Abscess des Stirnlappens, von Macewen, Jansen, v. Beck, mir, Broca u. A. beim Abscess des Schläfenlappens beobachtet worden wäre. Schwanken nach einer Seite (rechts) constatirte v. Beck bei einem Abscess des rechten Schläfenlappens. Es ist aber zuzugeben, dass dieses Zeichen am häufigsten und in seiner stärksten Ausbildung bei cerebellarem Sitz der Erkrankung hervortritt. Meist lässt die Benommenheit und die allgemeine Körperschwäche die Prüfung auf dieses Symptom nicht zu.

Zum Krankheitsbilde des Hirnabscesses haben wir auch die allgemeinen Convulsionen zu rechnen. Es ist aber gleich hinzuzufügen. dass sie keineswegs zu den regelmässigen Erscheinungen dieses Leidens gehören. Die Angabe Lebert's und Huguenin's, dass dieses Symptom der Hälfte aller Fälle zukomme, bedarf gewiss der Correctur. Sie dürfte nicht einmal dann zutreffend sein, wenn wir die localisirten Muskelzuckungen vom Jackson'schen Typus etc. miteinrechnen. Die Musterung der neueren Casuistik führt vielmehr zu dem Ergebniss, dass allgemeine Convulsionen nur in der Minderzahl der Fälle zu dem Symptomenbilde gehören. Dabei ist allerdings von dem Terminalstadium abgesehen, in welchem sie recht häufig sind. Besonders pflegt der Durchbruch des Abscesses in die Ventrikel sich durch dieses Phänomen zu äussern. Krämpfe von tetanusartigem Charakter werden von Huguenin, Gowers u. A. erwähnt.

Es sind Fälle beobachtet worden (Hutchinson, Jackson), in denen die Krämpfe vom Typus der Epilepsie für lange Zeit die einzige Erscheinung des Hirnabscesses bildeten, so dass die Diagnose Epilepsie gestellt wurde.

Die Störungen des Sensoriums und der Psyche bilden eine sehr wichtige Componente des Krankheitsbildes.

Am häufigsten kommt die einfache Benommenheit vor. In diesem Zustande wird es dem Patienten schwer, der Unterhaltung zu folgen, seine Aufmerksamkeit anzuspannen; er gibt zwar klare und richtige Antworten, aber zögernd, schläfrig, indolent, unbesinnlich vor sich hin dämmernd oder ins Leere starrend. Es scheint, als ob das Denken gehemmt sei, als ob die geistige Operation dem Kranken Schwierigkeit mache, weil er gegen Müdigkeit und Schlaf anzukämpfen hat. Es kommt auch vor, dass er in der Unterhaltung oder während der Nahrungsaufnahme einschläft. Macewen spricht von »slow cerebration, havy comprehension and marked want of sustained attention«. Die Somnolenz kann sich jederzeit zum Sopor oder Koma steigern, und wenn diese Zustände tiefer Bewusstseinsstörung auch in der Regel erst im letzten Stadium zur Entwicklung kommen, so ist es doch durch eine nicht kleine Anzahl von Beobachtungen erwiesen. dass das Koma auch im Verlaufe des Leidens wiederholt auftreten und wieder einem mehr oder weniger freien Sensorium Platz machen kann. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass die Benommenheit in einer Reihe von Fällen bis kurze Zeit vor dem Tode, in anderen während der grössten Dauer der Erkrankung gefehlt hat (Eulenstein u. A.).

Was die anderen Störungen des Seelenlebens anlangt, so findet sich zunächst in den Krankengeschichten häufig Gedächtnissschwäche

angeführt. Es will mir aber scheinen, als ob — namentlich in der älteren Casuistik — die Aphasie oft verkannt und als Gedächtnissschwäche gedeutet sei. Auch die neueren Autoren haben sich nicht ganz vor dieser Verwechslung gehütet.

Unruhe, Verwirrtheit und Erregtheit sind Erscheinungen, die in jedem Stadium des Hirnabscesses auftreten können, aber meist nur eine vorübergehende Episode bilden. So gehören sie bei acutem Beginne des Leidens in der Regel zu den Zeichen des Initialstadiums. Auch die Fieberschübe, die im Verlauf desselben vorkommen, können sich mit diesen Störungen des Seelenlebens verbinden. Uebrigens sind sie keineswegs an die Temperatursteigerung geknüpft, können vielmehr auch bei normaler oder subnormaler Temperatur im Geleite des heftigen Kopfschmerzes und der anderen Hirndrucksymptome, besonders bei acuten Exacerbationen derselben, in die Erscheinung treten. Seltener erreicht die Erregtheit und Verwirrtheit, die sich meist mit Jactation verbindet, einen solchen Grad, dass der Kranke delirirt, tobt, »sich wie ein Rasender geberdet« etc. In einzelnen Fällen ist von furibunden Delirien, die auch mit soporösen Zuständen abwechseln können, die Rede. Bei einem Patienten Stimson's dauerte das Delirium 6 Tage.

Oft ist während des ganzen Krankheitsverlaufes eine depressive Gemüthsstimmung vorherrschend, und es sind selbst Fälle beobachtet worden, in welchen das Leiden lange Zeit — im Stadium der Latenz — als Melancholie imponirte.

Eine wirkliche Demenz kommt wohl nur selten vor. Gowers spricht aber z. B. davon, dass chronische Geistesstörungen oder einfache Geistesschwäche zuweilen gegen Schluss des Endstadiums auftreten. Auch Huguenin erwähnt Fälle, in denen ein allmäliges Verblöden den psychischen Zustand charakterisirte. In einer Beobachtung, die von Zeller angeführt wird, imponirte das Leiden vorübergehend als Dementia paralytica. Es scheint mir, als ob diese schweren Störungen des Seelenlebens hauptsächlich bei den multiplen Abscessen beobachtet worden seien.

In einem Falle (Lindk) schloss sich die Psychose erst an die Entleerung des Eiters an.

Zeichen von hervorragender Bedeutung sind die Pulsverlangsamung und die Neuritis optica, beziehungsweise Stauungspapille. Ihren diagnostischen Werth erhalten sie besonders dadurch, dass sie objective Krankheitserscheinungen sind, die nur bei einer beschränkten Zahl von Hirnaffectionen vorkommen und fast immer auf einen raumbeengenden Process innerhalb der Schädelhöhle hinweisen.

Die Pulsfrequenz kann zwar beim Hirnabscess in sehr weiten Grenzen schwanken. Es ist aber die Regel, dass sie auf der Höhe der

Erkrankung unter die Norm sinkt. Auffallend ist es schon, wenn bei normaler oder gar erhöhter Temperatur eine Schlagfolge von circa 60 in der Minute gefunden wird. Immerhin gibt es Individuen, bei denen die Zahl der Pulse habituell nicht über 60 hinausgeht oder gar noch unter dieser bleibt. Es ist wünschenswerth, dass über diese Frage umfassendere Untersuchungen am Gesunden angestellt werden.

Beim Hirnabscess sinkt die Pulsfrequenz nun häufig noch weit tiefer unter die Norm. Eine Schlagfolge von circa 50—56 in der Minute findet sich am häufigsten angegeben. Nicht so selten geht, wie aus den Angaben von Huguenin, Gowers, Macewen und der Casuistik zu entnehmen ist, die Verlangsamung bis auf 44 und 40 Schläge pro Minute. Auch 30 finden sich einigemale angegeben (Macewen, Gowers, v. Bergmann). Toynbee und Wreden beschreiben selbst eine Pulsverlangsamung bis auf 10—16 Schläge in der Minute. Bei einem von mir beobachteten Patienten bildete die Pulsverlangsamung im Vereine mit dem Kopfschmerz wochenlang das einzige Zeichen des Hirnabscesses. Wenn dieses Symptom auch in jedem Stadium hervortreten kann, so kommt es doch in der Regel erst dann zur Entwicklung, wenn auch die übrigen Hirndruckerscheinungen manifest werden, so dass es meistens mit Exacerbation des Kopfschmerzes, der Benommenheit und der verwandten Erscheinungen verknüpft ist. Wie die übrigen Zeichen dieser Art, kann es auch im Verlaufe des Leidens wieder zurückgehen und pflegt namentlich gegen Ende des Lebens einer Pulsbeschleunigung Platz zu machen. — Aus den Erfahrungen der Hirnchirurgie geht die Beziehung dieses Symptomes zum Hirndruck deutlich hervor. Fast regelmässig folgt auf die Entleerung des Eiters unmittelbar ein Ansteigen des Pulses. So beschreibt Macewen Fälle, in denen der Puls sich nach der Abscessoperation von 54 auf 118, von 40 auf 120 erhob, um dann wieder allmälig auf 80—90 zurückzusinken; in einem von Gussenbauer geschilderten Falle wurden vor der Operation 46, nach derselben 104 Pulse gezählt u. s. w.

Bemerkenswerth ist es ferner, dass auch bei hoher Temperatur die Pulsverlangsamung fortbestehen kann. Geht sie auch im Allgemeinen mit normaler oder subnormaler Temperatur einher, so kann sie doch selbst im Fieber vorhanden sein. Freilich ist das keineswegs immer der Fall. Es kommt auch erhebliche Pulsbeschleunigung auf der Höhe des Leidens vor und diese kann mit der Verlangsamung alterniren. Nur in ganz vereinzelten Fällen (z. B. einem Henle'schen) wurde selbst constatirt, dass die vor der Operation bestehende Tachycardie nach Entleerung des Abscessinhaltes einer Verlangsamung des Pulses Platz machte.

Die Herzaction wird eben von verschiedenen Factoren beeinflusst: von dem Hirndruck, dem Fieber, den im Blute kreisenden Giften etc.

Von diesen hat ein Theil einen retardirenden, ein anderer einen accelerirenden Einfluss. Meist hat der die Pulsfrequenz herabsetzende Einfluss des Hirndruckes das Uebergewicht. Wo er jedoch weniger zur Geltung kommt, können die anderen Momente in Kraft treten. So muss es nachdrücklichst hervorgehoben werden, dass die Pulsverlangsamung keineswegs ein constantes Symptom ist, sondern während der ganzen Dauer der Erkrankung — oder wenigstens während der ganzen Beobachtungszeit — fehlen kann. Jansen hat das auf Grund seiner früheren Erfahrungen besonders betont, er hat das Zeichen selbst in einigen Fällen vermisst, in denen grosse Eiterherde unter beträchtlicher Drucksteigerung im Gehirne gefunden wurden. Einen gewissen Einfluss auf die Pulsfrequenz hat auch die Veränderung der Körperlage. So erwähnt z. B. Martius einen Fall, in welchem die Untersuchung in der Rückenlage 44, nach dem Aufrichten 80 Pulse ergab.

Nur ausnahmsweise verbindet sich mit der Pulsverlangsamung Arhythmie des Pulses. Dagegen ist es die Regel, dass in dem Endstadium der kleine frequente Puls auch unregelmässig wird.

Respirationsstörungen vereinigen sich nicht selten mit diesen Anomalien der Herzthätigkeit. Am häufigsten handelt es sich um eine Verlangsamung der Athemfrequenz, die bis auf 12—10 Respirationen in der Minute sinken kann (Barr, Macewen u. A.). In einem Falle (Murray) ging sie sogar bis auf 8 herab.

Auf der Höhe des Komas kann die Athmung stillstehen, während das Herz fortschlägt. Nach Macewen kommt die Erscheinung namentlich bei den Kleinhirnabscessen vor. In Fällen dieser Art kann bei künstlicher Respiration das Leben noch einige Zeit erhalten bleiben.

Unregelmässigkeit der Athmung und besonders das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen ist eine nicht ungewöhnliche Erscheinung des Hirnabscesses und kommt bei jeder Localisation desselben, besonders aber beim Kleinhirnabscess und meistens erst in dem letzten Stadium vor. v. Bergmann sah die Erscheinung allerdings auch intercurrent auftreten.

Sub finem vitae kann sich Tachypnoe einstellen. Singultus kommt da ebenfalls vor.

Das Cardinalsymptom der Hirndrucksteigerung, die Stauungspapille, gehört auch zu den Zeichen des Hirnabscesses. Allerdings findet sie sich hier seltener und erreicht auch meistens nicht einen so hohen Grad der Entwicklung wie bei der Hirngeschwulst (vgl. dieses Capitel). Es beruht das einmal auf dem Umstande, dass der Abscess den Hirndruck in der Regel nicht so erheblich zu steigern vermag wie der Tumor, dann besonders auf der Thatsache, dass er, wenn die Hirndrucksymptome einmal zur Entwicklung gekommen sind, gewöhnlich einen weit schnelleren

Verlauf nimmt als der Hirntumor. Immerhin ist sie bei den Eiterherden jedweden Ursprungs beobachtet worden. Sie fehlt nach Macewen bei rapider Entwicklung und bei sehr kleinen Abscessen.

Von Hyperämie der Retina und Stauungserscheinungen an der Papille ist schon in der älteren Literatur (vergleiche die entsprechenden Angaben bei Huguenin) die Rede. Deutschmann konnte in seiner bekannten Monographie eine Anzahl von Beobachtungen citiren, in denen die Neuritis optica, respective Stauungspapille, beim Hirnabscess nachgewiesen wurde (Fälle von Jackson, Benedikt, Pflüger, Yeo, Glynn, Hadden, Deutschmann u. A.). Namentlich haben aber die neueren Beobachtungen (Jackson, Gowers, Barker, Macewen, Schubert, Knies u. A.) zu dem Ergebniss geführt, dass die dem Bilde der Neuritis optica entsprechenden Veränderungen an der Papille beim Hirnabscess in einem nicht kleinen Procentsatz der Fälle — nach einer von mir vorgenommenen Prüfung der neueren Casuistik in circa 30—35% der Fälle — gefunden wurden. Erst als man anfing, die Untersuchung des Augenhintergrundes auch bei den Individuen vorzunehmen, die nicht über Sehstörung klagten, konnte man zu einem richtigen Urtheil gelangen. Es ist die Regel, dass diese Veränderung sich erst im manifesten Stadium des Hirnabscesses ausbildet. Bald wird von einfacher Neuritis, bald von Stauungsneuritis (Knies), oft genug aber auch von ausgesprochener Stauungspapille (auch mit Blutungen) gesprochen. Leber betont, dass es sich beim Abscess mehr um Papilloretinitis, beim Tumor um Papillitis (mit starker Prominenz) handle. Doch werden die Begriffe der Stauungspapille und Neuritis optica keineswegs in gleicher Weise von den Autoren auseinandergehalten, so dass der Eine die Bezeichnung Stauungspapille da anwendet, wo der Andere von Neuritis optica sprechen würde.

Nach der eigenen Erfahrung und der Schilderung in den verschiedenen Krankheitsberichten darf ich behaupten, dass die ausgesprochene Stauungspapille beim Abscess weit seltener vorkommt als die Neuritis optica. In einzelnen Berichten ist auch nur von einer starken Hyperämie und leichter Trübung einer oder beider Papillen die Rede (Jansen, Zaufal etc.). Häufiger als beim Tumor beschränkt sich hier die Sehnervenaffection auf eine Seite (Greenfield, Macewen, v. Bergmann etc.). Meist zeigt der der kranken Hemisphäre entsprechende Opticus die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen oder ist gar allein betroffen; indess kommt auch nicht so selten das Umgekehrte vor.

Obgleich es noch von H. Jackson in Abrede gestellt wurde, dass der Kleinhirnabscess zur Stauungspapille führe, bietet doch die neuere Casuistik eine kleine Zahl von Beobachtungen, in denen sie gerade hier einen besonders hohen Grad von Entwicklung erlangte. Es ist das auch

ganz begreiflich, wenn man in Betracht zieht, dass gerade der Kleinhirnabscess in der Regel einen beträchtlichen Hydrocephalus erzeugt.

In Bezug auf das Verhalten des Sehvermögens bei diesen Veränderungen an der Papille lässt sich ungefähr dasselbe sagen, was für den Tumor ausgeführt worden ist. Meist ist die Sehkraft durch die Opticusaffection nicht wesentlich beeinträchtigt, doch kommt starke Herabsetzung und selbst doppelseitige Amaurose vor (Batemann, Gull, Macewen, Duplay und Favel u. A.). Wird der Eiter nicht entleert, so kann die Neuritis optica in Sehnervenatrophie ausgehen (Eskridge, Macewen). Nur ausnahmsweise dürfte es sich von vorneherein um Atrophie handeln, doch ist es nicht von der Hand zu weisen, dass beim Kleinhirnabscess ein starker Hydrocephalus durch Compression des Chiasma von vorneherein Sehstörung und Atrophie zu erzeugen vermag.

Nach der Entleerung des Eiterherdes geht die Opticuserkrankung in der Regel nicht gleich zurück, die Stauungspapille kann sogar noch eine Zeitlang in der Entwicklung fortschreiten (Macewen, Jansen, Knapp, Zaufal etc.). Nach einigen Wochen folgt dann aber meist die Rückbildung und die Wiederherstellung des Sehvermögens. Spuren sind nach Macewen zuweilen noch nach vielen Monaten nachzuweisen. Indess kann auch nach Entleerung des Eiters die Neuritis noch in partielle Atrophie ausgehen (Greenfield).

Anderweitige Veränderungen kommen am Augenhintergrunde kaum vor, doch wäre es denkbar, dass sich der metastatische Abscess einmal mit Embolie der Arteria centralis retinae verbände. Huguenin erwähnt einen derartigen Fall, in welchem sich ein hämorrhagischer Infarct an der Papille fand.

Es ist hier noch auf ein paar Erscheinungen hinzuweisen, deren Beziehung zur Hirndrucksteigerung eine zweifelhafte ist. Einigemale wurde Bulimie beim Hirnabscess constatirt (Paget, Scheier-Körte). In dem Scheier'schen Falle ging der Heisshunger nach der Entleerung des Eiters zurück.

Es gilt dies ferner für die Incontinentia urinae et alvi, die auch bei uncomplicirtem Hirnabscess mehrmals beobachtet wurde. Es dürfte sich da aber wohl immer um eine Folge des psychischen Zustandes — der Benommenheit — gehandelt haben.

Das Verhalten der Sehnenphänomene soll an einer anderen Stelle erörtert werden.

Herdsymptome.

Da Eiterherde sich an jedweder Stelle des Gehirns entwickeln können, so gehören zu ihrer Symptomatologie auch alle die Erscheinungen,

welche durch die Läsion, beziehungsweise Zerstörung der verschiedenen Hirngebiete bedingt werden. Es sind demgemäss zum Symptomenbilde des Hirnabscesses alle bekannten Herderscheinungen zu rechnen. Halten wir uns an die Erfahrungen, welche uns in der reichen Casuistik des Hirnabscesses geboten werden, so werden wir freilich durch die Wahrnehmung überrascht, dass Localsymptome sehr oft, wohl in der Mehrzahl der Fälle gefehlt haben. Es erklärt sich das zum Theil aus dem Umstande, dass die Eiterherde sich häufig an Stellen entwickeln, deren Läsion sich nicht durch deutliche Functionsstörungen verräth. Ferner ist es in Betracht zu ziehen, dass die Eiteransammlung, wenn sie nicht schnell erfolgt, das Hirngewebe nicht wesentlich zu schädigen braucht, indem die Nervenfasern mehr und mehr auseinandergedrängt werden, ohne selbst eine Zerreissung oder auch nur eine tiefere Structurveränderung zu erfahren. Und selbst wenn auch bei allmäliger Entwicklung und Ausbreitung des Herdes ein Theil der nervösen Elemente zu Grunde geht, so braucht dieser Ausfall keine markanten Erscheinungen zu verursachen.

So können wir es wohl verstehen, dass selbst umfangreiche Eiterherde in gewissen Abschnitten des Gehirns gefunden worden sind, ohne dass sie sich jemals durch ein Localzeichen verrathen hätten. Dazu kommt, dass gerade bei grossen Abscessen die Allgemeinerscheinungen, namentlich die Benommenheit, gemeiniglich so in den Vordergrund treten, dass die Herdsymptome durch sie völlig verdeckt werden können.

Indess spielen sie in der Phänomenologie des Hirnabscesses doch eine nicht zu unterschätzende Rolle, und es ist nicht zu verkennen, dass sie mit den gewaltigen Fortschritten der Hirnphysiologie von Jahr zu Jahr an Bedeutung gewonnen haben.

Sie sind in erster Linie auf die eiterige Einschmelzung des Hirngewebes selbst zurückzuführen, und so kann man gerade aus dem Werden und Fortschreiten der Localsymptome nicht selten erkennen, wie ein Hirngebiet nach dem anderen ins Bereich der Suppuration gezogen wird. Zweifellos spielen aber auch die Veränderungen in der Umgebung: das entzündliche Oedem und die Erweichung eine wichtige Rolle in der Erzeugung dieser Symptome. Darauf deutet ihre Wandelbarkeit und vor Allem der Umstand, dass sie nach Entleerung des Eiters vollkommen zurückgehen können. Schliesslich kommt auch der Druck, den der Eiterherd auf die ihn umgebende Hirnsubstanz ausübt, in Betracht, er ist sogar zweifellos ein Hauptfactor in der Vermittlung der Localerscheinungen. In den nicht vereinzelten Fällen, in denen die letzteren im unmittelbaren Anschluss an die Eröffnung des Abscesses zurückgingen, kann wohl nur der Druck ihr Erzeuger gewesen sein. Für die Entstehung der sogenannten Nachbarschaftssymptome ist der

ist der Druck, den der Eiter auf die Umgebung ausübt, in erster Linie verantwortlich zu machen.

Motorische Region. Sie bildet eine Prädilectionsstelle der Eiterherde. Und zwar gilt dies besonders für die traumatischen und metastatischen. Bei der Häufigkeit, in welcher Kopfverletzungen gerade das Os frontale und parietale treffen, hat die grosse Zahl von Abscessen dieser Region nichts Auffälliges. Von den einschlägigen Beobachtungen will ich nur einen Theil anführen, da es kaum möglich und auch nicht erforderlich ist, sie alle zu überschauen. Ich verweise besonders auf die von R. Meyer, Le Petit, Hitzig, Pitres, Maclaren, Esmarch, Mosetig, v. Bergmann, Rivington, Tuffier, Stimson, Delvoie, Schmidt, Ledderhose, Navratil, Nason, Wright, Lindk, v. Bonsdorf, Böker und v. Beck beschriebenen Fälle.

Aus der Casuistik der metastatischen (namentlich der pulmonären) hebe ich die Beobachtungen von Biermer, Senator, Drummond, Nähter, Murri, Martius, Lépine, v. Beck und Zeller hervor. Auch der Keller'sche Fall von metastatischer Aktinomykose gehört hieher. Das Gleiche gilt wahrscheinlich für einen von Meslay mitgetheilten Fall.

Theils handelt es sich um ein directes Ergriffensein des Centralgebietes, theils um Eiterherde des benachbarten Scheitel- und besonders des Stirnlappens, die die motorische Zone in Mitleidenschaft zogen.

Auch kann man unterscheiden zwischen den Fällen, in welchen die Rinde selbst den Sitz der Eiterung bildete, und den anderen, in welchen sie sich im subcorticalen Marklager entwickelt hatte. Von den traumatischen gehören namentlich die acuten, recenten der Rinde selbst an, die pulmonären sitzen sehr häufig im Cortex oder ziehen ihn wenigstens in Mitleidenschaft. Schliesslich sind einige Beobachtungen von primärer Caries des Scheitelbeins mit Abscedirung der Rinde des Centralgebietes hieher zu rechnen (Lohmeyer, Térillon u. A.).

In der grossen Mehrzahl dieser Beobachtungen waren die Localsymptome des motorischen Gebietes gut ausgeprägt. Meist waren es rindenepileptische Krämpfe von Jackson'schem Typus, die auf den Sitz der Erkrankung hinwiesen. In vielen Fällen liess die Entwicklung derselben die Art der Ausbreitung und des Wachsthums der Eiterherde erkennen, indem die Zuckungen sich erst auf ein bestimmtes Gebiet beschränkten, dann in der Folge in gesetzmässiger Weise auf andere Muskelgruppen übergriffen. Entsprechend der raschen Ausbreitung der Eiterherde ging auch diese Summation der Krampferscheinungen gewöhnlich in schneller Folge vor sich, so dass jeder neue Anfall eine neue Muskelgruppe ins Bereich des Krampfes zog. Hand in Hand ging damit in der Regel die Ausbreitung und Gruppirung der Lähmungssymptome, indem diese ebenfalls den monoplegischen Charakter oder

die stückweise, dissociirte Entstehung der Hemiplegie erkennen liessen. Besonders charakteristische Fälle dieser Art sind von Biermer, Hitzig, Senator und v. Beck mitgetheilt.

Indess wiederholt sich hier das, was für die Tumoren der motorischen Zone bereits ausgeführt ist, dass nämlich auch Fälle vorkommen, in denen der erste Krampfanfall gleich die ganze contralaterale Körperhälfte ergreift, oder die initiale Lähmung sofort ein grosses Gebiet umfasst, respective dem Typus der Hemiplegie entspricht.

Die Symptomatologie der Corticalerkrankung spiegeln die acuten traumatischen und die metastatischen Rindenabscesse der motorischen Zone am getreuesten wieder. Je tiefer der Herd im Marklager steckt, desto mehr verwischt sich der Typus einer Rindenerkrankung, und es sind der Läsion der motorischen Leitungsbahnen entsprechende Erscheinungen, welche das Krankheitsbild kennzeichnen.

Es liegt in der Natur der Sache begründet, dass die Symptomatologie häufig die gleichzeitige Schädigung von Rinde und Mark in den motorischen Centren und Leitungsbahnen anzeigt, respective einen verwaschenen Typus der corticalen und medullären (Centrum semiovale, Capsula interna) Erscheinungen darbietet. So kann ein im Mark des Stirn- oder Scheitellappens steckender Eiterherd eine einfache Hemiparesis bedingen, während die Druckwirkung auf die motorischen Centren sich noch durch mehr oder weniger vollkommen den Jackson'schen entsprechende Krämpfe äussert. Oder es handelt sich umgekehrt um allgemeine Convulsionen, die undeutlich in einer Körperhälfte einsetzen, während die Paralyse eine monoplegische ist.

Auch andauernde klonische Zuckungen in einer Muskelgruppe oder einer Extremität wurden nicht selten beobachtet.

Die Monoplegie oder Hemiplegie ist auch bei den Eiterherden der motorischen Zone meistens mit Rigidität der Muskeln und Steigerung der Sehnenphänomene verbunden.

Gefühlsstörungen sind dabei auffallend selten beobachtet worden, doch hat der Zustand des Sensoriums eine sorgfältige Prüfung dieser Functionen meistens unmöglich gemacht. Biermer erwähnt einen Fall, in welchem die auf der gekreuzten Körperseite applicirten Reize stets in die andere verlegt wurden (Allocheirie). Einfache Hemihypästhesie führt Murri an.

Stirnlappen. Die Abscesse des Stirnlappens lassen sich zum Theil von denen der Rolando'schen Gegend nicht scharf trennen. Auch sie sind traumatischen oder metastatischen Ursprungs, doch kommt hier eine neue wichtige Gruppe hinzu: die der rhinogenen Eiterherde, die fast durchwegs den Lobus frontalis betreffen. Aus der reichen Literatur der Abscesse dieses Gebietes seien die Beobachtungen von Gull,

Maclaren, Hammond, Bergeron, Biermer, Hirtz, Chapotin, Boinet, Pitres, Senator, Elcan, Térillon, Stokes, Macewen, Murri, Gussenbauer, Köhler, Drummond, v. Bonsdorf, Martius, Zeller, Schindler, Wallenberg, Redtenbacher, Jacubasch, Treitel und v. Beck hervorgehoben.

Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass Eiterherde im Lobus frontalis keinerlei Herdsymptome zu bedingen brauchen. Es gilt dies namentlich für die im vorderen und medialen Bezirke sitzenden, wie dies schon Nothnagel und Wernicke betont haben. Bergeron beschreibt z. B. einen Fall, in welchem ein Abscess von der Grösse einer kleinen Orange im Mark des linken Stirnlappens keinerlei Herdsymptome bedingt hatte. Pitres hat eine Reihe einschlägiger Beobachtungen zusammengestellt; auch in der Kuhnt'schen Casuistik finden sich eine Anzahl. Da die rhinogenen gerade die vorderen und basalen Abschnitte des Lobus frontalis bevorzugen, werden Localsymptome hier sehr oft vermisst.

Demgegenüber stehen die Eiterherde der hinteren frontalen Bezirke. Sie äussern sich durch motorische Störungen, die entweder auf die directe, beziehungsweise secundäre (entzündliches Oedem, Erweichung, Druck) Schädigung der Centralwindungen oder auf eine entsprechende Läsion der motorischen Leitungsbahnen zurückzuführen sind. Ausserdem ist noch in Betracht zu ziehen, dass der Stirnlappen in seinem hinteren Bezirke wahrscheinlich selbst motorische Centren enthält, welche die Bewegungen der Augen- und Rumpfmuskeln beherrschen.

So ist ein Theil dieser Fälle dadurch ausgezeichnet, dass Jackson'sche Krämpfe und Monoplegie oder eine sich aus dieser entwickelnde Hemiplegie zum Symptomencomplexe gehörten. In anderen war eine mehr oder weniger deutliche, oft nur sehr schwach ausgesprochene Hemiparese vorhanden, die auf eine indirecte Betheiligung der Pyramidenbahn bezogen werden musste. Des Oefteren ist nur von einer Parese des Armes oder Facialis die Rede, von der es nicht mit Bestimmtheit gesagt werden konnte, ob sie corticalen oder fasciculären Ursprungs sei. Oder es ist nur eine Steigerung der Sehnenphänomene auf der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite, welche auf eine geringe Beeinträchtigung der motorischen Faserzüge hinweist.

Die Fälle mit diesen unbestimmten motorischen Symptomen haben sogar das Uebergewicht.

Einigemale werden epileptische Anfälle geschildert, die sich mit einer Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite einleiteten (Beobachtungen von Drummond, Gussenbauer, Haenel u. A.) — entsprechend unseren Anschauungen von der Beziehung des Stirnlappens zu den Muskeln, welche den Kopf und die Augen zur Seite drehen.

Bei den Eiterherden des linken Stirnlappens kommt nun, wie die Beobachtungen von Sayre, Boinet, Pitres, Senator, Nason, Wright, Térillon, Hammond, Nähter, Martius, Murri, Macewen, Elcan, Drummond, Schindler u. A. lehren, Aphasie hinzu. Der Charakter dieser Sprachstörung wird durch die Krankengeschichten nicht immer deutlich erläutert. Da wo die Schilderung eine ausreichende ist, entspricht die Aphasie mehr oder weniger vollkommen dem Typus der Broca-schen. So fand sich z. B. in dem Falle Boinet's, in welchem motorische Aphasie und Monoplegia faciobrachialis dextra die Herdsymptome bildeten, ein nussgrosser Abscess unter der Rinde der dritten linken Stirnwindung. Ebenso deckt sich in dem Senator'schen und einem Macewen'schen Falle der Befund genau mit den klinischen Erscheinungen. Ich verfüge über zwei Beobachtungen dieser Art. Bei einem traumatischen Abscess des linken Stirnlappens, welcher die dritte Windung betheiligte, bildete die motorische Aphasie, die sich in Schüben entwickelt hatte, das dominirende Herdsymptom. In einem zweiten Falle, in welchem der von einer Stirnhöhleneiterung inducirte Abscess im vorderen medialen basalen Bezirk des linken Stirnlappens sass, fehlte die Aphasie bis zum Schluss, während eine geringgradige Hemiparesis dextra, bei der der Facialis am deutlichsten betroffen war und die Schwäche der Gliedmassen nur zeitweilig mit genügender Sicherheit constatirt werden konnte, das einzige Herdsymptom war, daneben bestanden epileptiforme Anfälle, die aber den corticalen Charakter nicht deutlich zur Schau trugen.

Von Geistesschwäche und Verwirrtheit ist zwar in einigen Fällen (z. B. in dem Gussenbauer's) die Rede, doch gibt keiner derselben die Berechtigung, in dieser Erscheinung ein Herdsymptom des Stirnlappens zu erblicken. Zeller beschreibt einen Fall, in welchem das Syptomenbild an das der Dementia paralytica erinnerte, doch fanden sich hier neben dem Abscess im Stirnlappen noch andere Eiterherde. v. Beck sah nach einem Abscess des Stirnlappens, der auf operativem Wege beseitigt wurde, Geistesschwäche für lange Zeit persistiren.

Gefühlsstörungen sind bei den Abscessen des Frontallappens nur in vereinzelten Fällen constatirt worden. Auch scheinen sie nur ausnahmsweise den an der Basis des Stirnlappens hinziehenden Olfactorius in Mitleidenschaft zu ziehen. — Ptosis finde ich einmal erwähnt (Haenel).

Schläfenlappen. Die Abscesse des Schläfenlappens verdienen eine besonders eingehende Betrachtung in localdiagnostischer Beziehung, weil sie einen sehr grossen Procentsatz aller Eiterherde des Gehirns ausmachen. Sie sind fast immer otitischen, selten traumatischen und metastatischen Ursprungs.

Kleine Abscesse des Schläfenlappens können herdsymptomlos verlaufen. Es sind selbst grosse, namentlich im rechten, gefunden worden, die keinerlei auf den Sitz hinweisende Erscheinungen verursacht hatten. Die ältere Casuistik (Humbert, Pitres, Huguenin etc.) ist reich an Beobachtungen dieser Art. Aber auch die neueren Autoren wissen über solche Fälle zu berichten. So sagt Jansen, er habe selbst grosse Abscesse des Schläfenlappens ohne Herdsymptome verlaufen sehen. Macewen, Schwartze, Schmiegelow, Kucharzewski, Knapp u. A. erwähnen auch derartige Beobachtungen. Körner sagt dagegen, er fände in der Literatur nur einen bis zum Ende sorgfältig beobachteten Fall von uncomplicirtem Schläfenabscess (von Grunert mitgetheilt), in dem derartige Symptome vollständig gefehlt hätten.

Im Capitel Hirngeschwülste habe ich schon die Erscheinungen aufgeführt, welche durch die Erkrankungen des Lobus temporalis verursacht werden.

Ebensowenig wie die Tumoren dieser Gegend erzeugen die Eiterungen Taubheit auf dem Ohr der gekreuzten Seite. Es wird mit Recht darauf hingewiesen, dass die Erkennung einer derartigen Schwerhörigkeit in der Regel schon dadurch in Frage gestellt wird, dass das Ohrenleiden meistens ein doppelseitiges ist (Barr, v. Bergmann, Lucae). Immerhin werden einzelne Fälle, z. B. die von Salomon und Eulenstein, angeführt, in welchen der Eiterherd des Schläfenlappens sich durch eine centrale Schwerhörigkeit auf dem Ohr der contralateralen Seite geäussert haben soll. Wir wissen jetzt, dass der Acusticus jeder Seite in Beziehung zu beiden Hörsphären tritt, so dass die Erkrankungen, welche das Hörcentrum einer Seite schädigen oder ausschalten, keine wesentliche und vor Allem keine anhaltende Schwerhörigkeit bedingen. Dementsprechend ist denn auch in einer Reihe gut beobachteter Fälle von Abscessen des Schläfenlappens jedwede Hörstörung auf dem Ohr der anderen Seite vermisst worden.

Auch von unilateralen Reizerscheinungen (Gehörshallucinationen, akustische Aura) weiss die Abscessliteratur nicht viel zu berichten.

Störungen des Geruchssinnes, die etwa als Herdsymptom (Gyrus uncinatus) gedeutet werden könnten, sind ebenfalls nur höchst selten wahrgenommen worden. Stokes constatirte in einem Falle Anosmie auf der Seite des Krankheitsherdes und stellte fest, dass sie mit der Entleerung des Eiters schwand. Macewen betont ausdrücklich, dass in seinen Fällen Störungen des Geruches und Geschmackes gefehlt haben.

Die Abscesse des linken Schläfenlappens unterscheiden sich von denen der rechten Seite besonders dadurch, dass sie sehr häufig zu einer charakteristischen Beeinträchtigung der Sprache führen, eine Thatsache, die durch die Lage des sensorischen Sprachcentrums

im hinteren Bereich der ersten linken Schläfenwindung (und der in der Fossa Sylvii gelegenen Querwindung des Schläfenlappens nach Flechsig) erklärt wird. Fälle dieser Art sind in grosser Zahl beschrieben worden (Jackson, Troeltsch, Clark, Fenwick, Greenfield, Wernicke, Schede, Bacon, Truckenbrod, Lanz, Mignon, Ferrier-Horsley, Macewen, Stimson, Körner, Michael, Schubert, Watson Cheyne, Saenger und Sick, Lucae, Jansen, Oppenheim, Zaufal und Pick, Schmiegelow, Wising, Gradenigo, Campbell, Heimann, Witzel und Thomsen etc.).

Schmiegelow hat vor einigen Jahren die Casuistik zusammengestellt und durch eigene Beobachtungen bereichert. Unter 54 Fällen von linksseitigem otitischen Schläfenlappenabscess waren 23 = 42% mit Sprachstörung verbunden. Der Autor zieht aus seinen Beobachtungen beachtenswerthe Schlüsse.

Nur in einem kleinen Theil der Fälle ist der Charakter der Aphasie mit genügender Sorgfalt geschildert. Aus diesen lässt sich entnehmen, dass es sich in der Regel um folgende Störungen handelt: partielle Worttaubheit, amnestische Aphasie, Paraphasie, Alexie mit und ohne Agraphie, optische Aphasie.

So beschreibt z. B. Wernicke einen Fall, in welchem die Sprachstörung dem Typus der Leitungsaphasie entsprach. Das Gleiche trifft für einen von Ferrier und Horsley beobachteten Fall zu. In dem von Saenger und Sick beschriebenen lag sensorische, amnestische und Paraphasie vor. Ebenso spricht Truckenbrod von Paraphasie, Alexie, Anarhythmie und Agraphie. In einem Macewen'schen bestand Worttaubheit und Wortblindheit, doch handelte es sich hier um einen subduralen Eiterherd; in zwei der von Schmiegelow geschilderten lag amnestische Aphasie vor, die auch sonst häufig, z. B. von Kraske, erwähnt wird.

Man könnte a priori voraussetzen, dass die Worttaubheit, die sensorische Aphasie Wernicke's, die für die Abscesse des linken Schläfenlappens charakteristische Form der Sprachstörung sei. Es ist aber den Autoren, die die entsprechende Casuistik verarbeiteten, aufgefallen, wie selten die reine Worttaubheit als Herdsymptom bei den Eiterherden dieser Region beschrieben worden ist, ohne dass sie dieser Erscheinung nachgegangen sind und ihre Ursachen ermittelt haben. Starr sagt kurz: »Der Abscess im Schläfenlappen ruft keine localisirten Symptome hervor, wenn er nicht soweit fortschreitet, dass er links die erste oder zweite Schläfenwindung in sein Bereich zieht.«

Wernicke, der Pfadfinder auf diesem Gebiete, ist allerdings der Frage schon auf den Grund gegangen. Er sagt: »Wahrscheinlich geben die anatomischen Verhältnisse auch die Erklärung dafür, dass man noch

in keinem Falle von Abscess des linken Schläfenlappens sensorische Aphasie beobachtet hat, denn die Abscesse des Schläfenlappens entwickeln sich gewöhnlich in den abhängigen (dem Felsenbein zugekehrten) Partien des Marklagers, sie lassen also das Mark der ersten Schläfenwindung bis zuletzt und die Rindensubstanz derselben überhaupt unbeeinträchtigt, so dass die Rindensubstanz der ersten Schläfenwindung nie Symptome zu machen braucht.« — Schmiegelow hat ähnliche Anschauungen entwickelt.

In ein neues Stadium trat diese Frage, als ich in Gemeinschaft mit Jansen einen Fall beobachtete, in welchem ich die Merkmale der optischen Aphasie auffand. Es fiel mir auf, dass der Patient für vorgehaltene Gegenstände, obgleich er sie gut sah und sie auch erkannte, meistens die Worte nicht fand, während er unter anderen Bedingungen auf das Wort kam, z. B. beim Betasten oder wenn der Gegenstand auf akustischem Wege zu erkennen war (Glocke), oder wenn man ihn auf dem Wege der Ideenassociation auf das Wort brachte. Beispiel: Eine vorgehaltene Uhr wird nicht bezeichnet, wohl aber, sobald sie ans Ohr gebracht wird. Ein vorgehaltener Ring wird nicht bezeichnet, dagegen findet Patient das Wort auf die Frage: Was zieht man auf den Finger? etc.

Nachdem ich noch weitere Beobachtungen dieser Art angestellt hatte, konnte ich über den Charakter der Aphasie beim otitischen Abscess des linken Schläfenlappens eine Mittheilung machen, die ich ihrem wesentlichen Inhalte nach hier wiedergebe: Die bei den otitischen Eiterherden des linken Schläfenlappens auftretende Sprachstörung beruht auf der Läsion des sensorischen Sprachcentrums oder auf der Unterbrechung der Bahnen, welche dieses mit anderen Rindengebieten verknüpfen. Die Localisation des Krankheitsprocesses schafft häufiger die Bedingungen für die Unterbrechung der Associationsbahnen, als für die Schädigung des Centrums selbst. Doch verbinden sich auch die beiden Factoren häufig miteinander. So charakterisirt sich die Sprachstörung in einem Theil der Fälle als sensorische Aphasie oder Worttaubheit. Diese ist selten eine vollständige und reine. Sie verknüpft sich meistens mit Paraphasie und amnestischer Aphasie, doch kann das spontane Sprechen auch nahezu unbehindert sein. In vielen Fällen ist das Verständniss für das gesprochene Wort gar nicht oder nur wenig beeinträchtigt, während das Unvermögen, die Klangbilder für die Sprache zu verwerthen, einen mehr oder weniger beträchtlichen Grad von amnestischer Aphasie erzeugt: der Kranke spricht wenig, ihm fehlen viele Worte, ja es kann diese Störung sich soweit steigern, dass er überhaupt nicht spricht und den Eindruck des Motorisch-Aphasischen macht. Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich in solchen Fällen die secundären Veränderungen — das entzündliche Oedem und die Erweichung — auch einmal bis in die moto-

rische Sprachregion erstrecken. Doch ist ein unzweideutiger Fall von motorischer Aphasie (wie das auch Macewen und Körner hervorheben) bisher nicht mitgetheilt worden.

Nicht selten ist der Abscess so gelegen, dass er die Bahnen durchbricht, welche das Klangbildcentrum mit den optischen Centren verknüpfen. Wahrscheinlich ist es die Localisation in den basalen und hinteren Abschnitten des Lobus temporalis, welche diese Bedingungen erfüllt. Einen mehr oder weniger hervorstechenden Zug der Sprachstörung bildet alsdann die optische Aphasie etc. Die Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen Klangbildcentrum und visuellen Centren beeinträchtigt auch das Wortverständniss, bedingt eine partielle Worttaubheit, die darauf beruht, dass aus dem, was der Kranke mit dem Ohr auffasst, dasjenige nicht oder unvollständig percipirt wird, dessen Verständniss durch die associative Thätigkeit vom sensorischen Sprachcentrum und Sehcentrum vermittelt wird. Wenn wir einem an dieser Affection leidenden Individuum z. B. sagen: Es flattern die Fahnen, es wölbt sich das Segel u. s. w., so wird es davon kaum etwas auffassen, da es vom Klangbild nicht zu diesen vorwiegend der optischen Sphäre angehörenden Begriffen gelangen kann. Es wird dagegen andere Fragen, deren Auffassung keine Anforderungen an die optische Sphäre stellt, z. B. die: Sind Sie gesund? Wie geht es Ihnen? Haben Sie Kopfschmerz? etc. verstehen. Ich habe zwei Fälle von otitischem Abscess des linken Lobus temporalis beobachtet, in denen diese Form der akustisch-optischen Aphasie vorlag und bin überzeugt, dass in künftigen den angeführten Thatsachen Rechnung tragenden Beobachtungen dieser Charakter der Sprachstörung beim otitischen Schläfenlappenabscess nicht selten ermittelt werden wird.

An dieser Darstellung habe ich heute kaum etwas zu ändern. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die Leitungsaphasien im weitesten Sinne des Wortes (nicht in dem ursprünglichen engeren Wernicke's) die gewöhnliche Form dieser Sprachstörung bilden, und dass je nach dem speciellen Sitz des Eiterherdes bald diese, bald jene Abart zur Entwicklung kommt. Da der Abscess besonders häufig die hinteren unteren Markbezirke des Lobus temporalis einnimmt, so steht es zu erwarten, dass die optische und die oben geschilderte akustisch-optische Form der Aphasie relativ häufig vorkommt. Freilich wird die Aphasie meist einen unreinen, gemischten Charakter haben.

Anklänge an diese Störung finde ich schon in einigen älteren Beobachtungen. Insbesondere hat aber Pick das Verdienst, diese Lehren in exacter Weise und mit glücklichem Erfolge zur Localisation verwerthet zu haben, indem er aus dem klinischen Befunde der optischen Aphasie die durch die Operation bestätigte Folgerung herleitete, dass der Abscess

in der Gegend der zweiten und dritten Schläfenwindung mehr nach rückwärts in der weissen Gehirnsubstanz liege. Lannois et Jaboulay haben ähnliche Beobachtungen angestellt und sich ebenso wie Pick meiner Auffassung angeschlossen.

Natürlich können Eiterherde sich auch an Stellen des Schläfenlappens entwickeln, in denen sie weder das Sprachcentrum noch die Associationsbahnen desselben lädiren. Am ehesten dürfte das von den im vordersten Bereiche des Lobus temporalis sitzenden zu erwarten sein.

In einem von mir beobachteten Falle hatte der nussgrosse Eiterherd, der in der Tiefe des linken Schläfenlappens sass, keine Sprachstörung bedingt. Fälle dieser Art sind in nicht geringer Zahl, z. B. von Senator u. A. beschrieben.

Die Sprachstörung kann mit Alexie, eventuell auch mit Agraphie verbunden sein, ohne dass wir in der Lage wären, mit Bestimmtheit anzugeben, welche specielle Localisation für die Entwicklung dieser Anomalien in Frage kommt. Regelmässig gehört die Alexie, wie es scheint, dann zu den Localsymptomen, wenn der Herd ins Mark des unteren Scheitelläppchens hineinreicht. Offenbar spielen auch individuelle Momente — namentlich für das Verhalten beim Schreiben — hier eine Rolle. Uebrigens lässt die Benommenheit eine genaue Analyse dieser Störungen meist nicht zu.

In einzelnen Fällen kam die Aphasie erst nach dem chirurgischen Eingriff zur Entwicklung (Pritchard, Watson Cheyne, Truckenbrod, Lanz, Joel, Grunert), während sie sich in der Mehrzahl der Fälle nach der Entleerung des Eiters schnell zurückbildete, doch blieb auch hier — z. B. in dem Schede'schen Falle — zuweilen noch für lange Zeit eine Spur der Störung bestehen. In anderen stellte sie sich noch anfallsweise nach der Operation ein (Watson Cheyne, Rose).

Bei einem von Gluck und Baginsky beobachteten Patienten machte sich nach der Entleerung des Eiters eine eigenthümliche — vielleicht als Reizphänomen von Seiten des sensorischen Sprachcentrums zu deutende — Erscheinung geltend: Er wiederholte in automatischer Weise stets dasselbe Wort.

Nur in einem einzigen Falle finde ich bei einem Abscesse des rechten Schläfenlappens eine Störung einschlägiger Art erwähnt. v. Beck behandelte einen Patienten an otitischem Abscesse des rechten Schläfenlappens, bei dem er constatirte, dass bei im Uebrigen intacter Sprache das Erkennen der Zahlen (Ziffern der Uhr) beeinträchtigt war. v. Beck bezeichnet die Störung selbst als eine Art psychooptischer Aphasie, bedingt durch Schwächung oder Verlust der optischen Erinnerungsbilder der Zahlen etc. Wenn es sich da auch um eine ganz ver-

einzelte Beobachtung handelt, möchte ich doch nicht unterlassen, auf die Ausführungen S. 93 des Capitels »Hirngeschwülste« dieses Werkes hinzuweisen. Auch habe ich[1]) selbst vor Jahren einen Fall beschrieben, der hier angeführt zu werden verdient: Ein (rechtshändiger) Mann wird nach apoplektischem Anfalle linksseitig gelähmt und links-hemianopisch. Während die Sprache unbeeinträchtigt ist, wird es ihm seit jener Zeit schwer, schriftlich oder im Kopfe zu rechnen, weil er sich die Zahlen zum Theil nicht mehr ordentlich vorstellen kann, namentlich ist es ihm unmöglich, 6 und 9 zu unterscheiden und sich im Geiste den Unterschied zwischen diesen Zahlen klar zu machen. Objecte und Buchstaben konnte er sich dagegen im Geiste gut vorstellen. Ich sagte damals: »Jedenfalls ist damit erwiesen, dass Erkrankungen der rechten Hemisphäre, welche die Sprache und Schrift nicht beeinträchtigt haben, die Erinnerungsbilder für Zahlen zum Theil auslöschen können, was schon deshalb beachtenswerth ist, weil sehr häufig im Geleit der typischen Aphasie das Zahlengedächtniss mehr oder weniger erhalten bleibt.« In der Regel verhalten sich jedoch die Zahlen wie die Buchstaben.

Es ist nun noch auf eine Reihe von Krankheitserscheinungen hinzuweisen, die als indirecte Herdsymptome und Nachbarschaftssymptome der Schläfenlappenabscesse betrachtet werden müssen, da sie auf einer Läsion der den Schläfenlappen passirenden Bahnen oder der in der Umgebung desselben gelegenen Hirnabschnitte beruhen.

Hieher ist zunächst die Hemianopsie zu rechnen. Sie kommt wohl in der Regel dadurch zu Stande, dass die das tiefe Mark des Lobus temporalis durchschneidende optische Leitungsbahn durch Druck, entzündliches Oedem, beziehungsweise Erweichung geschädigt wird. Das Symptom weist also darauf hin, dass entweder der Abscess selbst tief liegt und umfangreich ist, oder dass sich die secundären Veränderungen in seiner Umgebung weit in die Tiefe erstrecken. Vielleicht ist auch eine entsprechende Affection des Thalamus opticus und der Capsula interna in einem Theil der Fälle die Ursache dieser Erscheinung gewesen.

Beschrieben ist die Hemianopsia homonyma bilateralis bei den Eiterherden der Schläfengegend von Lewik, Reinhard und Ludwig, Kretschmann, Jansen-Oppenheim, Sahli, Truckenbrod, Schede, Knapp, Eskridge, Lannois et Jaboulay. Sahli meint, sie würde weit öfter gefunden sein, wenn sie in den Kreis der Untersuchung gezogen worden wäre.

Ich selbst hatte Gelegenheit, sie in zwei weiteren Fällen zu constatiren, in denen der Abscess tief im Mark des Schläfenlappens steckte,

---

[1]) Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphatischen. Charité-Annalen. Jahrg. XIII.

dagegen vermisste ich sie in drei Fällen, in denen einmal der Abscess im vordersten Bereich des Schläfenlappens lag und zweimal ganz oberflächlich subcortical im hinteren unteren basalen Theil seinen Sitz hatte.

Auf hemianopische Pupillenreaction ist, wie es scheint, nur zweimal (von mir sowie von Lannois et Jaboulay) untersucht worden, in beiden Fällen war eine hemianopische Pupillenstarre naturgemäss nicht nachzuweisen.

Sitzt der Herd im Marke des unteren Scheitellappens oder im tiefen Marke der temporo-occipitalen Gegend, so bedingt er meistens Hemianopsie. Hieher scheinen Fälle von Sahli, Macewen, Eskridge, Horsley und Beevor zu gehören.

Dass schliesslich auch eine Druckschädigung des Tractus opticus die Ursache der Hemianopsie sein kann, beweist eine anatomische Untersuchung Wernicke's, welcher in einem Falle von Schläfenlappenabscess den Tractus opticus abgeplattet, erweicht fand.

Sehr mannigfaltig sind die motorischen Störungen, welche bei den Eiterherden des Lobus temporalis beobachtet wurden. Sie sind zuweilen so ausgesprochen, dass sie schon Veranlassung zu verfehlten Operationen — Trepanation über der motorischen Zone — gegeben haben (Barker, Sahli, Dunn u. A.).

Meist handelt es sich um Hemiparesis oder um Theilerscheinungen derselben, d. h. um Parese des Facialis, Hypoglossus, des Armes, Beines oder gemeinschaftliche Lähmungen dieser Theile auf der gekreuzten Körperseite, gewöhnlich mit nachfolgendem Uebergang in völlige Hemiparesis. Als Monoparesis facialis, faciobrachialis etc. wird die Störung beschrieben von Barker, Sicke, Schwartze, Schede, Truckenbrod, Ferrier-Horsley, Zeller, Zaufal, Pick. Als Hemiparesis, beziehungsweise Hemiplegie von Ollivier, Jackson, Barr, Jansen-Oppenheim, Huguenin, v. Bergmann, Macewen, Ferrier-Horsley, Heimann, Weiss, Lohmeyer, Agnew, Körner, Sahli, Eskridge etc.

In dem Sahli'schen Falle war die Hemiparese nicht nur eine unvollkommene, sondern auch in sehr ungleichmässiger Weise auf die einzelnen Muskelgruppen vertheilt.

Bei grossen Eiterherden des Schläfenlappens wird die Hemiparesis wohl nur selten vermisst.

In einem von Jansen und mir beobachteten Falle war die Intensität der Lähmung grossen Schwankungen unterworfen.

Ueber das Zustandekommen dieser Erscheinungen herrschen verschiedene Ansichten. Huguenin leitete sie von der Betheiligung der centralen Ganglien und der inneren Kapsel ab. v. Bergmann und Macewen denken an eine (durch Compression, beziehungsweise entzünd-

liches Oedem bedingte) Betheiligung der motorischen Centren und stützen sich dabei besonders auf die Thatsache, dass es sich sehr oft um Monoparesis faciobrachialis, also um eine Störung gehandelt hat, die sich von einer Affection der dem Schläfenlappen benachbarten Bezirke des motorischen Gebietes ableiten lässt. Macewen hält allerdings auch eine Läsion der Capsula interna für möglich. Wird das Gesicht zuerst afficirt, dann der Arm und das Bein wenig oder gar nicht und bleibt das Gefühl erhalten, so handelt es sich nach Macewen meist um einen Einfluss auf die motorische Rinde, während bei umgekehrter Reihenfolge der Entwicklung und starker Betheiligung des Beines nebst Gefühlsstörung es sich wahrscheinlich um eine Läsion der Capsula interna handle.

Sahli hat sich zuerst gegen die v. Bergmann'sche Auffassung ausgesprochen unter Hinweis darauf, dass auch bei der gewöhnlichen capsulären Hemiplegie das Bein in der Regel weniger betheiligt sei. Körner und Hansberg beschuldigen ebenfalls die Capsula interna.

Nach meiner Meinung kommen die Lähmungserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte beim Abscess des Lobus temporalis in der Mehrzahl der Fälle durch Affection der Capsula interna zu Stande. Dafür spricht zunächst der Umstand, dass bei vollkommener Ausbildung der Lähmung dieselbe immer den Charakter der Hemiplegie hat, während von Monoparesis fast nur dann die Rede ist, wenn es sich um leichte Schwächezustände handelte. Unter dieser Bedingung ist es aber natürlich, dass die Schwäche, obgleich sie die ganze Körperseite betrifft, doch in dem einen Theil leichter zu erkennen ist als in dem anderen. Namentlich gilt das für das Gebiet des Facialis und Hypoglossus, in welchem die Asymmetrie, beziehungsweise Deviation, die Parese anzeigt. Auch der Umstand, dass es sich meist um bettlägerige Patienten handelt, lässt die Parese des Beines leicht verkennen. Die Möglichkeit, dass die motorische Zone secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, kann jedoch auch nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Man sollte erwarten, dass bei dem capsulären Ursprung der Hemiplegie das Bein zuerst betroffen würde, da nach den Untersuchungen von Horsley-Beevor u. A. die Fasern für die Unterextremität in der Capsula interna am weitesten nach hinten liegen.

Für die motorischen Reizerscheinungen lassen sich im Ganzen dieselben Betrachtungen anstellen.

Am häufigsten kommt die einfache Rigidität in den Muskeln der gelähmten Körperseite vor und als frühestes, oft einziges Zeichen derselben die Erhöhung der Sehnenphänomene. Ja, diese ist manchmal auch dann zu constatiren, wenn noch keine Spur von Parese nachweisbar ist (eigene Beobachtung). Jedenfalls ist es immer auffällig, wenn beim Schläfenlappenabscess die Kniephänomene abgeschwächt oder gar erloschen sind (siehe unten.)

Nur ausnahmsweise steigert sich die Rigidität zur Contractur.

Auch halbseitige Convulsionen oder klonische (seltener tonische) Krämpfe im Facialis, Arm oder Bein sind des Oefteren beobachtet worden (Huguenin, Hulke, Truckenbrod, Kraske, Murray, Jansen und Oppenheim, Macewen, Duressak, v. Bergmann, v. Beck u. A.).

Sie entsprechen fast nie so vollkommen dem Jackson'schen Typus, dass man gezwungen wäre, sie von einer Affection der Rinde abzuleiten. Vielmehr dürfte es sich auch hier meist um eine Einwirkung auf die Capsula interna gehandelt haben. Allerdings beschreibt Macewen einen Fall von otitischem Abscess des linken Schläfenlappens, in welchem sich zuerst Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und nach einigen Stunden im rechten Arm einstellten; er schliesst auf eine Betheiligung der unteren Hälfte des motorischen Rindengebietes.

Auch die Hemianästhesie ist kein ungewöhnliches Symptom der Abscesse dieses Gebietes, und sie würde zweifellos weit häufiger gefunden worden sein, wenn die Prüfung sich immer auf das Gefühlsvermögen erstreckt und der Zustand des Sensoriums diese nicht meist illusorisch gemacht hätte. Angaben über Gefühlsstörungen beim Hirnabscess finden sich auch schon in der älteren Literatur (Ollivier, R. Meyer u. A.). — Huguenin führt die Hemihypästhesie beim Schläfenlappenabscess auf die Betheiligung der inneren Kapsel zurück. Diese Anschauung wird von Körner, Macewen, Hessler u. A. acceptirt. Genaue Angaben über den Charakter der Hemianästhesie sind von Sahli, Jansen und mir gemacht worden. Sahli findet eine Abstumpfung des Gefühls für Berührung, Schmerz und Lageempfindung mit Herabsetzung des Bauchdecken-, Cremaster- und Sohlenreflexes. Ebenso handelte es sich bei unserem Patienten um eine Hemihypästhesie für Berührung, Schmerz und Lagegefühl. Auch in einem von v. Bergmann beschriebenen Falle von Schläfenlappenabscess bestand Hemihypästhesie, während Schwartze eine Anästhesie des Armes constatirte.

Soweit ich sehe, ist diese Gefühlsstörung nur in solchen Fällen beobachtet worden, in denen auch Hemiparesis bestand. Desgleichen war sie einigemale mit Hemianopsie verknüpft. Dagegen hatte sie nie den Charakter der sogenannten gemischten Hemianästhesie.

Vasomotorische Störungen (Kälte in der contralateralen Körperseite) erwähnt Eulenstein.

Von den Erscheinungen im Bereiche der Augenmuskelnerven ist zunächst die Déviation conjuguée des yeux et de la tête hervorzuheben. In den Fällen von Schläfenlappenabscess, in denen dieses Symptom vorlag (Jansen und Oppenheim, H. Jackson), handelte es sich um die Abweichung der Augen und des Kopfes nach der Seite der er-

krankten Hirnhemisphäre. Nur wenn Patient die Augen zum Schlaf schloss, sah ich die Bulbi nach der anderen Seite hinüberschwimmen.

In einem von mir und in dem von Zaufal und Pick beschriebenen Falle machte es dem Patienten Mühe, die Bulbi nach der contralateralen Seite einzustellen.

Huguenin sah in einem Falle von Schläfenlappenabscess Convulsionen in der gekreuzten Körperseite auftreten, bei denen sich die Bulbi naturgemäss nach dieser einstellten.

Ziemlich häufig findet sich eine Parese des N. oculomotorius auf der Seite des Eiterherdes, wie das besonders von Macewen und Körner urgirt wird. Es ist freilich nicht berechtigt, die einfache Verengerung oder Erweiterung der Pupille auf der kranken Seite hieherzurechnen, da diese auch bei Hirnabscessen anderer Localisation, die den Oculomotorius nicht tangiren, häufig vorkommt (Macewen). Ausserdem ist aber in einer grossen Zahl von Fällen eine partielle Oculomotoriuslähmung beobachtet worden. Dabei waren, wie Körner betont, die Pupillenfasern (Mydriasis) und der Levator palpebrae superioris (Ptosis) am häufigsten betroffen (Moos, Poulsen, Sheild, Ball, Baginsky, Hulke, Macewen, Barker, Greenfield), indess werden auch andere Zweige des Oculomotorius häufig afficirt (Ollivier, Macewen, Wegeler, Reinhard und Ludwig u. A.).

Nach Macewen deutet die Combination der Oculomotoriusparese mit gekreuzter Monoplegia faciobrachialis mit Bestimmtheit auf den Schläfenlappen, da Pedunculusabscesse kaum vorkommen dürften.

Viel seltener fand sich eine Parese des Abducens auf der Seite des Schläfenlappenherdes (Hessler, Polo, Schubert).

Ebenso ist es ungewöhnlich, dass er den Trigeminus direct (durch Druck) in Mitleidenschaft zieht.

Alle diese indirecten Herdsymptome des Schläfenlappenabscesses sind dadurch ausgezeichnet, dass sie in der Regel nach Eröffnung des Abscesses bald zurücktreten. Das gilt also für die Hemiparesis, die halbseitigen Convulsionen, die Hemianästhesie, die Hemianopsie und die Oculomotoriusparese. So schwand in einem von Jansen und mir beobachteten Falle die Hemianopsie schon am Tage nach der Operation, am zweiten war auch die Hemianästhesie geschwunden, am fünften und siebenten die Hemiparesis. Auch bei Schwartze's Patienten war die Anästhesie schon am Tage nach der Operation gewichen; das Gleiche konnte ich in einem Falle nachweisen, den ich in Gemeinschaft mit Rotter beobachtete.

In dem Knapp'schen Falle blieb die Hemianopsie nach der Operation bestehen; ebenso persistirte die Hemiparese bei einem Patienten Moore's.

Lobus occipitalis. Abscesse dieses Gebietes sind als metastatische und traumatische, seltener als otitische, in ziemlich grosser Zahl beschrieben worden, doch sind Herdsymptome nur in vereinzelten Fällen angeführt. Huguenin empfindet diesen Mangel schon. Er weist darauf hin, dass zwar Hemiparesis vorkomme, aber wahrscheinlich nicht direct von diesem Gebiete abzuleiten sei, ebensowenig dürften halbseitige Krämpfe zu den Herdsymptomen gerechnet werden. Es sind also negative Kriterien, die er anführt.

In einem Falle von Lewick, auf den er sich bezieht, war Hemianopsia homonyma contralateralis beobachtet worden. Da sich aber je ein Abscess im Vorder- und im Hinterlappen fand, sei es nicht möglich, die Sehstörung in Beziehung zu dem anatomischen Befund zu bringen. Später wurde die Hemianopsie noch einigemale, so von Janeway-Bryant, von Sahli, Eskridge, Beevor und Horsley, sowie von mir constatirt.

In den älteren Beobachtungen (Rodocolat, Merriman u. s. w.) ist nach diesem Symptom wohl nicht gesucht worden.

Den von Wernicke und Hahn geschilderten Fall, in welchem die Hemianopsie sogar den Wegweiser für die operative Behandlung bildete, dürfen wir deshalb nicht hieher verweisen, weil es sich um einen abscedirten Tuberkel gehandelt hat.

Huguenin citirt noch eine Beobachtung, in welcher einseitige Gesichtstäuschungen zu den Erscheinungen des occipitalen Eiterherdes gehörten, ohne dass er denselben jedoch nach dem damaligen Stande der Localisationswissenschaft einen Werth beilegen konnte.

Eine partielle Seelenblindheit scheint in einem Gull'schen Falle vorgelegen zu haben. Auch Macewen erwähnt sie als Symptom eines Abscesses, der den Gyrus angularis und den Lobus occipitalis comprimirte.

Ich halte es für zweifellos, dass, nachdem wir in den letzten Jahren mit den Functionen dieses Gebietes genauer bekannt geworden sind, die Casuistik der Folgezeit die für die Erkrankungen des Lobus occipitalis charakteristischen Störungen nicht vermissen lassen wird.

Kleinhirn. Von Kleinhirnabscessen steht uns eine reiche Casuistik zu Gebote, und zwar handelt es sich da fast ausschliesslich um otogene Eiterherde (vgl. die Casuistik bei Ollivier und Leven, Robin, Körner, Jourdanet, Logereau u. A.).

Herdsymptome im engsten Sinne des Wortes fehlten in der grösseren Zahl der beobachteten Fälle, wie denn überhaupt unter den angeblich

latent verlaufenen Hirnabscessen die des Kleinhirnes (Beobachtungen von Moos, Stacke, Heimann, Schmiegelow, Politzer, Chipault u. A.) besonders zahlreich vertreten sind. Auch Macewen meint, dass sie, solange sie klein und nicht mit Meningitis der hinteren Schädelgrube verknüpft sind, wenig Anhaltspunkte für die Localisation bieten. Und Jansen äussert sich sogar dahin, dass die Diagnose Kleinhirnabscess bis jetzt mit Sicherheit nicht gestellt werden könne. Die diese Frage behandelnden Thesen Jourdanet's und Logereau's bieten auch nicht viel Positives.

Das Hauptsymptom der Kleinhirnaffectionen, die cerebellare Ataxie, ist auch bei den Abscessen wiederholentlich beobachtet worden (Feinberg, Rayer, Wilson, Dupuy, Ballance, Macewen, Koch, Oppenheim, Bacon, Heimann u. A.). Körner meint, es handle sich da überhaupt nicht um ein directes Herdsymptom, da die Abscesse in der Hemisphäre sitzen, während der Wurm das eigentliche Coordinationscentrum bilde. So hätte es in dem Feinberg'schen Fall je eines Eiterherdes in jeder Hemisphäre bedurft, um durch Compression des Vermis die Ataxie herbeizuführen. Diese Auffassung kann deshalb keinen Anspruch auf Giltigkeit erheben, weil es keineswegs erwiesen ist, dass die Ataxia cerebellaris nur durch Erkrankungen des Wurmes hervorgerufen wird. Auf der anderen Seite steht es fest, dass der in der Hemisphäre sitzende Eiterherd bis an den Wurm heran und selbst in ihn hineindringen kann. So wird die Betheiligung des Wurmes in einer nicht geringen Zahl der Fälle ausdrücklich betont. Bei einem Patienten Macewen's sass der Eiterherd im Wurm selbst und bedingte einen hohen Grad von Incoordination, einen völligen Verlust des Gleichgewichtes, so dass Patient nicht einmal sitzen konnte, ohne umzufallen.

Es ist aber ein anderer Umstand, der den localdiagnostischen Werth der cerebellaren Incoordination beeinträchtigt, nämlich der, dass auch die Eiterherde anderer Gebiete, z. B. des Schläfen- und Stirnlappens, mit dieser Störung verbunden sein können. Ferner kann die Benommenheit den Werth dieses Momentes dadurch beeinträchtigen, dass sie an sich eine Gehstörung von ähnlichem Charakter hervorruft. Auch die allgemeine Muskelschwäche, die gerade bei den Abscessen des Kleinhirns oft sehr ausgesprochen ist, kann das Stehen und Gehen behindern oder ganz unmöglich machen. Schliesslich ist daran zu erinnern, dass Labyrinthaffectionen dieselbe Art der Gleichgewichtsstörung bedingen können.

Wir können also nur soviel sagen, dass in den Fällen, in denen die cerebellare Ataxie frühzeitig, bei freiem Sensorium und in starker Ausbildung, hervortritt, während eine Labyrintherkrankung ausgeschlossen

werden kann, die Diagnose Kleinhirnabscess ein hohes Mass von Wahrscheinlichkeit besitzt.

Koch beschreibt einen Fall, in welchem der linksseitige Kleinhirnabscess Taumeln nach rechts verursachte. Heimann's Patient war unfähig, den Kopf aufrecht zu halten, dieser fiel nach hinten. Lévi beschreibt Schwankungen des Kopfes, die sich beim Sitzen einstellten. Eine interessante Beobachtung verdanken wir Zeller: Ein an Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre leidender Mann warf sich immerwährend auf die linke Seite und fiel beim Aufrichten nach dieser um. Körner citirt einen Fall Dupuy's, in welchem der nahe dem Pedunculus cerebelli sitzende Eiterherd bei allen Gehversuchen ein Fallen nach vorne verursachte.

Schwindel und Erbrechen können zwar auch beim Kleinhirnabscess bis zum Tode fehlen, in der Regel sind diese Erscheinungen hier aber stark ausgesprochen und früh entwickelt. Huguenin betont schon, dass das Erbrechen bei keiner anderen Localisation so quälend und so hartnäckig sei. In einem Macewen'schen Falle kam es beim Aufrichten des Kranken immer zum Erbrechen. Der Schwindel stellte sich in vielen Fällen besonders bei Veränderungen der Körperlage und schon bei Bewegungen des Kopfes ein.

Die Convulsionen, die gelegentlich vorkommen, haben den Charakter der allgemeinen. Auch trifft die Angabe Huguenin's, dass das Sensorium dabei frei bleibe, keineswegs für alle Fälle zu. In einzelnen wurden auch localisirte, aber durchaus atypische Muskelzuckungen (z. B. in beiden Armen, in allen vier Extremitäten) beobachtet.

Ebenso wie der Kleinhirntumor vermag auch der Abscess eine Reihe von Erscheinungen dadurch hervorzurufen, dass er eine Compression der Brücke, des verlängerten Markes und der Hirnnerven bewirkt. Dahin ist zunächst die Hemiparese oder Hemiplegie zu rechnen, die sowohl die homolaterale (Barr, Drummond, Macewen) wie die contralaterale Körperseite (Macewen, Gluck, Oppenheim etc.) betreffen kann. Macewen, der mehrere Beobachtungen dieser Art anführt, weist darauf hin, dass die Pyramidenbahn bald oberhalb, bald unterhalb der Kreuzung comprimirt werde, indem das bis in das Foramen magnum und bei Hirndrucksteigerung selbst bis in den Spinalcanal hineinreichende Kleinhirn noch das obere Halsmark comprimiren könne. Er hat auch gezeigt, dass diese Lähmung mit der Entleerung des Eiters wieder zurückgeht.

Ebenso kann die doppelseitige Compression der motorischen Bahnen in der Brücke, im verlängerten Mark und oberen Halsmark, in seltenen Fällen Paraparese aller vier Extremitäten oder auch Paraplegia inferior erzeugen. Letztere bestand z. B. in den von Rayer und Gribbon beschriebenen Fällen. Alternirende Hemiplegie kann ebenfalls —

in Folge der einseitigen Compression der Brücke, respective des verlängerten Markes — zu Stande kommen (Beobachtung von Heimann u. A.). Zuweilen ist die allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit so gross, dass es schwer ist, den Lähmungszustand nachzuweisen.

Die Dysarthrie und Dysphagie, die einigemale erwähnt wird, ist ebenfalls auf die Compression, welche Brücke und verlängertes Mark erleiden, zurückzuführen.

Mechanisches Gähnen — »yawing or at least mechanical opening and shutting of the mouth resembling yawing« — wird als häufiges Symptom von Macewen angegeben. Auch Trismus ist von ihm sowie von Monnier beobachtet worden. Lähmung des gleichseitigen Facialis erwähnen Thompson, Heimann u. A.

Nystagmus ist des Oefteren, so auch von mir, beobachtet worden. Déviation des yeux schildern Moos, Schwartze, Körner, Winter und Deansley. Meist hat es sich wohl um associirte Blicklähmung in Folge der Schädigung des in der Nähe des Abducenskernes gelegenen Centrums für die associirte Blickbewegung nach der gleichen Seite gehandelt. So beschreibt z. B. Körner Deviation der Augen nach links bei einem Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre.

In einigen Fällen, z. B. in einem von Katz beschriebenen, bestand Abducenslähmung. Doppelseitige Mydriasis wird mehrfach angegeben, meist lag dann Amaurose vor. Ptosis beschreiben Rayer, Moos und Steinbrügge, Heimann.

Die Compression der Medulla oblongata kann schwere Respirationsstörungen verursachen, selbst Athemstillstand bei Fortdauer der Herzthätigkeit. In einem Macewen'schen Falle konnte durch künstliche Respiration das Leben 24 Stunden erhalten werden und der Autor sagt: »It is probable, that the pus been allowed to escape, the respiratory centre would have recovered.«

Glycosurie fand Ulrich nach Durchbruch eines Kleinhirnabscesses in den vierten Ventrikel.

Von Gefühlsstörungen ist in der Casuistik der Kleinhirnabscesse nicht viel zu finden. Ceci's Patient hatte über Parästhesien und Schmerzen in den Gliedmassen zu klagen. Auch eine einseitige Herabsetzung des Geschmackes hat dieser Autor constatirt. Doch hat es sich hier um eine extradurale perisinuöse Eiterung gehandelt. Zweimal finde ich allgemeine Hyperästhesie erwähnt (Heimann, Levi), ohne dass Meningitis vorlag.

Auf dem Wege der Compression können die cerebellaren Eiterherde auch Störungen der Blasenfunction erzeugen.

Einigemale (Macewen, Levy, Körner) war das Kniephänomen beiderseitig oder auf der dem Sitz des Abscesses entsprechenden Seite

aufgehoben. Bezüglich der Deutung dieser Erscheinung ist auf die entsprechenden Auseinandersetzungen im Capitel Hirntumor und in dem folgenden Abschnitt zu verweisen. Macewen stellte fest, dass nach Entleerung des Eiters das Kniephänomen wiederkehrte.

Eine den Kleinhirnabscess in der Mehrzahl der Fälle begleitende Erscheinung ist die Nackensteifigkeit. Jansen hat sie bei seinen Patienten nie vermisst. Der localdiagnostische Werth derselben ist aber deshalb nicht hoch anzuschlagen, weil auch der extradurale Abscess der hinteren Schädelgrube meistens und die Abscesse des Grosshirns (Schläfenlappen, Stirnlappen) ebenfalls nicht so selten mit diesem Symptom verbunden sind. Allerdings finden sich die höchsten Grade des Opisthotonus bei den Eiterherden der hinteren Schädelgrube.

Schliesslich ist es noch im Auge zu behalten, dass die Abscesse des Kleinhirns besonders schwere allgemeine Hirndrucksymptome zu erzeugen im Stande sind, und zwar dadurch, dass sie — aus den schon an anderer Stelle angeführten Gründen — oft mit starkem Hydrocephalus verknüpft sind.

Auf diesem Wege kann der Eiterherd des Kleinhirns Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund, Stauungspapille und wohl auch Anosmie hervorrufen.

Der einigemale — z. B. von Winter und Deansley — beobachtete Exophthalmus ist wohl auch auf den Ventrikelhydrops zurückzuführen.

Indess ist der Hydrocephalus keineswegs eine regelmässige Begleiterscheinung des cerebellaren Abscesses.

Ueber die Herdsymptome der Kleinhirnabscesse lässt sich also zusammenfassend Folgendes sagen: Sehr häufig, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, fehlt jedes auf die Oertlichkeit hinweisende Symptom. Pathognomonische Herdsymptome gibt es überhaupt nicht; doch ist folgenden Erscheinungen ein mehr oder weniger bedeutender localdiagnostischer Werth beizumessen: 1. dem Hinterhauptsschmerz und der Nackensteifigkeit, wenn sie stark ausgesprochen sind; 2. der cerebellaren Ataxie, wenn sie in deutlicher Entwicklung hervortritt und eine Labyrinthaffection ausgeschlossen werden kann; 3. dem Schwindel und dem Erbrechen, wenn sie besonders stark markirt sind. Dazu kommen zuweilen die durch Compression der Brücke, des verlängerten Markes und der hier entspringenden Hirnnerven bedingten Symptome. Unter diesen dürften die Blicklähmung nach der kranken Seite, die alternirende Hemiplegie, sowie die Dysarthrie und Dysphagie die werthvollsten sein. Endlich kann der Hydrocephalus die Allgemeinsymptome in ungewöhnlicher Intensität hervortreten lassen.

Abscesse der Brücke, des verlängerten Markes und der Kleinhirnschenkel sind nur in sehr kleiner Zahl beschrieben (Beob-

achtungen von Wendt, Pitt, Raymond, Gubler, Bircher-Huguenin, Meynert, Sorel, Eisenlohr u. A.). Es ist zweifellos, dass in einem Theile der älteren Beobachtungen, z. B. in denen von Abercrombie und Wendt, abscedirte Tuberkelknoten für Abscesse gehalten worden sind. Ein Uebergreifen des Kleinhirnabscesses auf die Kleinhirnschenkel ist des Oefteren (Macewen, Bacon u. A.) erwähnt.

In Bezug auf die Herdsymptome unterscheiden sie sich nicht von den anderen Herderkrankungen dieser Gehirnabschnitte. Es sind die Erscheinungen der Hemiplegia alternans, der Dysarthrie, Dysphagie, der Lähmung des III. bis XII. Hirnnerven (einseitig oder doppelseitig), welche durch sie erzeugt werden. Auch Convulsionen in den Gliedmassen und auf den Facialis beschränkte Zuckungen (Gubler) wurden beobachtet. Hemianästhesie kommt vor. Hemiataxie finde ich nicht erwähnt, sie kann aber zweifellos auch durch Eiterherde der Brücke hervorgerufen werden. Polydipsie und Polyurie constatirte Sorel.

In einem Eisenlohr'schen Falle, in welchem der Eiterherd tief unten im verlängerten Marke sass und von hier bis ins Halsmark hinabreichte, fehlten Symptome von Seiten der Bulbärnerven fast völlig, während eine doppelseitige Hemiparesis, respective eine Lähmung der gesammten Rumpf- und Extremitätenmusculatur und eine einseitige Hemianästhesie im Verein mit Retentio urinae und schweren Respirationsstörungen den Symptomencomplex ausmachten. Uebrigens war der Verlauf ein so rapider, dass schon aus diesem Grunde die Herdsymptome nicht zur vollen Entwicklung gelangen konnten.

Im Uebrigen ist es auch hier geboten, auf die entsprechenden Abschnitte des Capitels Hirngeschwülste zu verweisen.

Specielle Symptomatologie mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufes und der Aetiologie.

Die Symptomatologie des Hirnabscesses wird durch die Art des Verlaufes und durch die Ursache des Leidens so wesentlich beeinflusst, dass eine genauere Beschreibung und Eintheilung diesen Factoren in erster Linie Rechnung tragen muss.

Der Verlauf

ist ein ungemein variabler. Es gibt Fälle, in denen der Hirnabscess ein acutes, in wenigen Tagen zum Tode führendes Leiden bildet. Es gibt andere, in denen die Gesammtleidenszeit viele Jahre, selbst zwei bis drei Decennien umfasst.

Diese beiden Verlaufsarten bilden die ungewöhnlichen Extreme.

In der Mehrzahl der Fälle spielt sich die Krankheit — wenn wir mit dieser Bezeichnung die durch markante Beschwerden und Erscheinungen charakterisirte Periode belegen — in wenigen Wochen oder Monaten ab, dabei kann aber das Leiden selbst, d. h. der anatomische Process, der Eiterherd im Gehirn viele Jahre bestehen. Die genauere Betrachtung zeigt somit, dass der Hirnabscess zu den Affectionen gehört, die sich unter gewissen Bedingungen nicht durch wahrnehmbare Zeichen zu verrathen brauchen, die lange Zeit — Wochen, Monate und selbst Jahre — latent, d. h. im Verborgenen bleiben können. So kann man in den typischen oder wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen drei oder selbst vier Krankheitsstadien unterscheiden:

1. das der Entstehung: das Initialstadium;
2. das der Latenz, d. h. des Stillstandes, der Ruhe;
3. das der manifesten Erkrankung;
4. das Terminalstadium.

Dazu haben wir im Einzelnen folgende Erläuterungen zu geben:

Der Beginn des Eiterungsprocesses ist häufig durch Krankheitserscheinungen, und zwar durch die Zeichen eines acuten fieberhaften, meistens schnell ablaufenden Hirnleidens gekennzeichnet. Der Abscess kann sich aber auch unmerklich entwickeln, indem Krankheitssymptome entweder ganz fehlen oder so unbedeutend sind, dass sie übersehen, oder so vieldeutig sind, dass sie falsch beurtheilt werden.

Die wesentlichen Symptome dieses Stadiums sind: Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Verwirrtheit, leichte Delirien, Fieber, Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung. Auch Nackensteifigkeit, Pupillendifferenz und Krampferscheinungen kommen vor. Seltener — am ehesten noch bei traumatischem Rindenabscess — gehören Herdsymptome zu den Zeichen dieses Stadiums.

Meist hat es nur eine Dauer von wenigen Stunden oder Tagen. Macewen führt als Durchschnittsdauer 12—72 Stunden an, gibt aber zu, dass es sich auch auf den Zeitraum einer Woche erstrecken kann.

Nimmt die Erkrankung einen acuten Verlauf, so geht das Initialstadium sofort in das Höhestadium, in das der manifesten Erkrankung über. Die angeführten Beschwerden steigern sich, die Hirndrucksymptome treten deutlicher hervor, in der Regel kommen die oben geschilderten Herderscheinungen hinzu, die Somnolenz wächst und vertieft sich früher oder später zum Koma, und in diesem, oder nachdem die Zeichen des Durchbruchs, beziehungsweise die der Meningitis hinzugetreten sind, erfolgt der Exitus. Bei dieser Verlaufsweise der Erkrankung besteht Temperatursteigerung während der ganzen Leidenszeit oder es kommt in der Regel nur zu episodischen Fieberbewegungen, während in der Zwischenzeit normale und subnormale Temperaturen zu constatiren sind.

Bei acutem Verlauf hat die Erkrankung nur eine kurze Dauer, erstreckt sich durchschnittlich auf einen Zeitraum von 2—6 Wochen, seltener auf 2—3 Monate.

Ungewöhnlicher ist es, dass auch beim sogenannten acuten Abscess ein Stadium der Remission sich einschiebt, indem die anfangs stürmischen Erscheinungen nach einigen Wochen einem weniger acuten und schweren Krankheitszustande weichen. Und so ist die Grenze zwischen dem acuten und chronischen Abscess durchaus keine scharfe, sondern es kommen alle Uebergänge vor.

In einer grossen Anzahl von Fällen folgt auf das Initialstadium das der Latenz. Mehr und mehr treten die Hirnsymptome zurück, das Leiden scheint abgelaufen zu sein, und es folgt nun eine Zeit völlig ungetrübter oder nur wenig beeinträchtigter Gesundheit.

Man spricht von reiner Latenz, wenn Krankheitserscheinungen völlig fehlen. Meist ist jedoch die Latenz eine unreine oder relative, insofern als zeitweilig gewisse Beschwerden auftreten, die indess keine wesentliche Beachtung finden, weil sie bald wieder zurückgehen. Eines der häufigsten und gewöhnlichsten Zeichen dieser Epoche ist der Kopfschmerz. Er tritt in Intervallen von Tagen, Wochen und Monaten auf. Manchmal ist es nur ein dumpfer Druck — der auch anhaltend vorhanden sein kann; in anderen Fällen ist der Schmerz zwar sehr heftig, lenkt aber doch nicht den Verdacht auf das schwere Hirnleiden, weil er bald wieder zurücktritt. Auch das Erbrechen und der Schwindel können zu den zeitweilig auftauchenden Erscheinungen der Latenz gehören. Das Gleiche gilt für die Krämpfe. Gelegentlich stellen sich allgemeine Convulsionen mit Bewusstseinsstörung ein und täuschen eine echte Epilepsie vor. Oft sind psychische Störungen in diesem Stadium vorhanden, und zwar eine leichte, sich zeitweise auch wohl vertiefende Benommenheit oder eine dauernde Verstimmung, die auch als Psychose (Melancholie) imponiren kann. In vereinzelten Fällen kam es zu Sinnestäuschungen. Manchmal ist es nur eine leichte Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses, die dem aufmerksamen Beobachter auffällt.

Die Temperatur ist in der Periode der Latenz meist eine normale, doch können sich auch intercurrent Fieberanfälle einstellen. Meist erhebt sich die Temperatur in denselben nur wenig über die Norm. Seltener noch kommen Schüttelfröste vor. Und in vereinzelten älteren Fällen hatten die Fieberattaquen einen so typischen Charakter und Verlauf, dass die Diagnose Intermittens gestellt wurde.

Das Wesen der Latenz und die Varietäten derselben sind von keinem der neueren Autoren so eingehend besprochen worden wie von Huguenin. Es dürfte dieser Darstellung nur zum Vortheil gereichen,

wenn sie sich eng an die des genannten Autors anschliesst. Er unterscheidet: *a*) Die Latenz vollkommener Reinheit, die aber nur selten vorkomme. Meist sei wenigstens ein mässiger, zeitweise exacerbirender Kopfschmerz vorhanden. *b*) Die Latenz mit fortbestehenden Herdsymptomen (Aphasie, Hemiplegie, Convulsionen etc., Strabismus. *c*) Mit den Zeichen eines constanten mässigen Hirndruckes (Kopfschmerz, leichte Benommenheit, psychische Störungen, allgemeine Convulsionen, Schlaflosigkeit, Neuritis optica etc.). *d*) Mit den Zeichen eines blos zu Zeiten eintretenden starken Hirndrucks mit freien Intervallen. Es kommt vor, dass unter schneller Entwicklung eines sehr starken Kopfschmerzes der sonst freie Kranke schnell somnolent wird und unter Fieber in ein tiefes Koma von der Dauer einiger Stunden verfällt. *e*) Mit den Zeichen »einer Eiteransammlung, die vom Gefässsystem nicht ganz abgeschlossen ist« etc. Hieher rechnet er das Auftreten von Schüttelfrösten in der Latenz u. s. w.

Es drängt sich hier die Frage auf, wie sich trotz der geschilderten Erscheinungen die Bezeichnung Latenz rechtfertigt. Es ist darauf zu erwidern, dass das relative Wohlbefinden in dieser Periode vorherrscht, dass freie Intervalle von oft langer Dauer vorkommen und dass vor Allem die Zeichen einer fortschreitenden Erkrankung fehlen. Aber es ist zuzugeben, dass die Latenz bald einer Zeit völligen Wohlbefindens, bald einem chronischen Krankheitszustande entspricht, und dass zwischen diesen beiden Extremen alle Uebergangsstufen vorkommen.

Das Stadium der Latenz umfasst einen Zeitraum von Wochen, Monaten oder Jahren. Als Durchschnittsdauer wird von den meisten Autoren (Lebert, Huguenin, Macewen u. A.) eine Periode von 1—3 Monaten angegeben. In nicht wenigen Fällen blieb das Leiden jahrelang, in einzelnen durch Decennien latent. So betrug die Latenz in einem von Gerhardt und Schott beschriebenen Falle 21, in einem von Hoesslin erwähnten 26 und in einem Nauwerck'schen selbst 28 Jahre.

Es ist anzunehmen, dass dieser Epoche im Krankheitsverlauf ein Zustand der Stabilität in dem Krankheitsprocesse entspricht. In der Regel ist wohl die Abkapselung vollendet, die Eiterung zu einem vorläufigen Stillstand gekommen und die Spannung im Abscess wesentlich vermindert. Auch ist es nicht anzunehmen, dass sich in diesem Stadium entzündliche oder Erweichungsvorgänge in der Umgebung des Eiterherdes abspielen.

Früher oder später tritt die Erkrankung aber aus der Latenz heraus, sei es, dass neue Abschnitte des Gehirns ins Bereich der Vereiterung gezogen werden oder dass sich in der näheren und weiteren Umgebung des Eiterherdes schwere Veränderungen (entzündliches Oedem, Erweichung etc.) entwickeln, oder dass endlich der Abscess nach den Ventrikeln, beziehungsweise den Meningen durchbricht.

Jetzt kommen die Zeichen eines schweren Hirndruckes zum Vorschein. Alle die Erscheinungen, die oben geschildert worden sind, gelangen jetzt zur Blüthe. So kommt es, dass die Mehrzahl der Patienten erst in diesem Stadium in unsere Behandlung tritt und die Symptomatologie desselben am sorgfältigsten studirt worden ist. In der Regel hat diese Epoche nur eine Dauer von einigen Tagen oder Wochen. Gowers gibt z. B. an, dass in 20% der Fälle das Leiden nach Eintritt der manifesten Erscheinungen weniger als 5 Tage, in 33% weniger als 10 Tage, in der Hälfte nicht mehr als 14 Tage und in drei Viertel nicht mehr als einen Monat andauert.

Das Terminalstadium hebt sich von dem manifesten entweder nicht deutlich ab, oder der Uebergang wird durch den Eintritt stürmischer Erscheinungen — die dem Durchbruch in die Ventrikel oder der allgemeinen Meningitis entsprechen — aufs Deutlichste gekennzeichnet.

Seltener sind die Fälle, in denen die Latenz unmittelbar in das Endstadium übergeht, so dass die Zeit des relativen Wohlbefindens von den alarmirenden Symptomen der terminalen Periode jäh unterbrochen wird. So kann das Leiden bis kurze Zeit vor dem Tode völlig symptomenlos bleiben.

Auf der anderen Seite kann die rechtzeitige glückliche Eröffnung des Abscesses auch dem Eintritt desselben vorbeugen. Nur ausnahmsweise wird diese schon im Initialstadium vorgenommen.

Sehr vereinzelt sind die Fälle, in denen die Erscheinungen des manifesten Stadiums wieder zurückgingen, so dass es zu einer zweiten Latenz kam.

Beziehungen der Symptomatologie zur Aetiologie.

1. Der traumatische Hirnabscess.

Die Art und der Charakter der Kopfverletzungen, welche den Hirnabscess im Gefolge haben, ist im Abschnitt Aetiologie besprochen worden. Es ist dort schon auf die Thatsache hingewiesen worden, dass wir zwei verschiedene Typen dieser Abscesse auseinanderzuhalten haben: den acuten, recenten Abscess traumatischen Ursprunges, der meistens ein oberflächlicher corticaler ist, und den chronischen oder den Spätabscess, der meistens mehr oder weniger tief im Hemisphärenmark sitzt.

Es lässt sich jedoch diese Scheidung keineswegs immer in aller Schärfe durchführen, da einmal auch der Rindenabscess langsamer entstehen und einen protrahirteren Verlauf nehmen kann und andererseits auch bei acuter Entwicklung die Eiterung gelegentlich in die Tiefe greift oder sofort von dem Marklager ihren Ausgang nimmt (wie

z. B. in einem von Haenel beschriebenen Falle). Auch können sich neben dem oberflächlichen Abscess Eiterherde in der Tiefe entwickeln.

Die traumatischen Abscesse sitzen in der Nachbarschaft der vom Trauma getroffenen Schädelpartie, und zwar unmittelbar unter der Wunde oder im Mark des anstossenden Hirnbezirkes. Es liegt in der Natur der Sache, dass die an der Convexität gelegenen Hemisphärentheile und von diesen wieder der Stirn- und Scheitellappen vorwiegend betroffen werden. Seltener bedingt der Contrecoup einen mit dem Orte nicht correspondirenden Sitz der Eiterung.

Das Trauma kann auch die Bedeutung einer Gelegenheitsursache haben, indem es den Abscess aus der Latenz herausreisst oder den Eiterherd zum Durchbruch veranlasst. Von den Fällen dieser Art haben wir hier natürlich abzusehen.

Das Bild des traumatischen Hirnabscesses ist häufig kein reines, insofern als die directen Folgen der Schädel-, Hirnhaut- und Hirnverletzung Symptome erzeugen, die sich mit denen der Eiterung mischen. Ebenso kann die Symptomatologie dadurch eine verwaschene sein, dass sich die Zeichen einer gleichzeitig entstehenden Meningitis mit denen der Abscedirung vereinigen. Es gilt das letztere freilich im Wesentlichen nur für die acuten Rindenabscesse.

Diese sind so vorwiegend Gegenstand der chirurgischen Beobachtung und Behandlung, dass wir die entsprechenden Beobachtungen fast durchwegs in der chirurgischen Fachliteratur verzeichnet finden. Ich folge deshalb auch in der knapp zu fassenden Darstellung der Schilderung, welche die chirurgischen Forscher (Bruns, v. Bergmann, König, Delvoie, Chipault, Broca et Maubrac u. A.) von diesem Leiden geben und stütze mich besonders auf v. Bergmann.

Er sagt ungefähr Folgendes: Bekanntlich finden wir diese Abscesse stets an der Oberfläche des Gehirns und meist als Theilerscheinung einer diffusen Convexitätsmeningitis. Sie liegen alsdann an Stelle einer durch das Trauma verursachten Quetschung der Hirnrinde: mässig grosse Eiterherde unter der eiterig infiltrirten weichen Hirnhaut. Sie spielen die Rolle einer Eiterretention in einer Wundnische oder unter einem absperrenden Knochenfragmente. Sie dürften sich nur selten von der traumatischen eiterigen Convexitätsmeningitis unterscheiden lassen. Das Bild der letzteren mit seinen Reizungs- und Lähmungssymptomen fällt mit dem des Rindenabscesses zusammen. Es ist daher begreiflich, dass dieser mehr aus den Veränderungen an der noch nicht geheilten Wunde als aus seinen besonderen Symptomen erkannt worden ist. Auf ein paar diagnostische Anhaltspunkte kann jedoch hingewiesen werden. Die Leptomeningitis suppurativa entwickelt sich meist früh und meist schnell, ja so stürmisch, dass in kürzester Zeit die Function der Rindenfelder auf

der zuerst ergriffenen Seite erlischt. Die Entwicklung aber des Oberflächenabscesses braucht eine gewisse Zeit. Wir dürfen ihn kaum vor der zweiten Woche nach der Verletzung erwarten. Hat er sich noch später eingestellt, so kann mittlerweile in seinem Umfange die Verklebung der Hirnhäute untereinander so dicht und fest geworden sein, dass sie eine Art Barrière um die Eiteransammlung bildet. Ein späteres Eintreten sogenannter meningitischer Symptome, 8 und 14 Tage und selbst noch später nach der Verletzung, ein Stillstehen oder eine auffallend zögernde Weiterentwicklung derselben und endlich ein Vorherrschen der Ausfalls- oder Lähmungssymptome kann uns im gegebenen Falle auf den isolirten Hirnabscess aufmerksam machen etc.

Wenn wir die vorliegende Casuistik dieser Fälle prüfen, erkennen wir, dass die ersten Zeichen des Hirnleidens meist wenige Tage nach der Kopfverletzung hervortreten. Da, wo diese selbst schwere Hirnsymptome schafft, markirt sich der Beginn der Eiterung gewöhnlich nicht deutlich, sondern es gehen die Symptome der Commotio cerebri, der Contusio cerebri, beziehungsweise der meningealen und Hirnblutung ohne deutliche Scheidung in die des Hirnabscesses über. Anders, wenn die Kopfverletzung selbst unbedeutende oder schnell wieder zurückgehende Beschwerden, z. B. eine einfache Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer hervorrief. Da sehen wir nach einem freien Intervall von einigen Tagen, von einer bis zwei Wochen, die Erscheinungen eines Hirnleidens zur Entwicklung kommen, dessen Beginn deutlich markirt ist. Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Unbesinnlichkeit oder Delirium — diese Symptome eröffnen gewöhnlich den Reigen. Dazu können sich sofort oder nach wenigen Tagen Herderscheinungen gesellen. Fehlen die letzteren, so ist der weitere Verlauf durch eine Steigerung der Hirndrucksymptome charakterisirt und das Bild ist dem der diffusen eiterigen Meningitis sehr ähnlich, unterscheidet sich aber von ihm gewöhnlich durch das Fehlen der Hyperästhesie, der allgemeinen Muskelsteifigkeit etc. Auch das Verhalten des Pulses und der Temperatur kann einen sehr wichtigen Fingerzeig für die Differenzirung bieten.

In der Regel ist es aber unter diesen Verhältnissen kaum möglich, die locale Rindeneiterung von der diffusen eiterigen Meningitis zu unterscheiden.

Weit besser gelingt es, diese beiden Zustände in den Fällen auseinanderzuhalten, in denen von vorneherein Herdsymptome im Vordergrunde stehen. Wenn diese auch zu dem Krankheitsbilde der Convexitätsmeningitis gehören, so bilden sie doch hier — beim acuten Rindenabscess — das hervorstechende Element der Symptomatologie und gehen nicht unter in dem Strome der durch das sich schnell verbreitende schwere Allgemeinleiden des Gehirns bedingten Erscheinungen.

Der Vorgang der eiterigen Einschmelzung, welcher von einem Theil der Hirnrinde in rascher Folge auf die benachbarten übergreift, kommt dann in der Symptomatologie deutlich zum Ausdruck — am ausgesprochensten in jenen Fällen, in denen der Process sich in der motorischen Hirnregion entwickelt (siehe oben S. 143 u. f.).

Bald ist die corticale Epilepsie, bald die Monplegie das erste Zeichen. Rasch greift aber die Lähmung um sich, vervollständigt sich noch an einem oder innerhalb einiger Tage zur Hemiplegie. Dazu gesellt sich eventuell die Aphasie u. s. w. Oder es ist von vorneherein eine Hemiparesis vorhanden, die sich innerhalb kurzer Zeit zur Hemiplegie steigert u. s. w.

Trotzdem geht die Progression nicht so rapid vor sich wie bei der diffusen Meningitis, es kommen vielmehr auch kürzer dauernde Remissionen und Intermissionen vor, und gerade in diesen erblickt v. Bergmann ein charakteristisches Merkmal. Ich möchte ebenso viel Gewicht auf den Umstand legen, dass die Zeichen des localen Processes nicht von den schweren Allgemeinerscheinungen übertönt werden.

Allerdings gilt das nur für eine gewisse Zeit. Früher oder später, nach Ablauf von einer bis einigen Wochen, erhalten die Hirndrucksymptome, beziehungsweise die Erscheinungen des schweren Allgemeinleidens doch das Uebergewicht, sie verdecken die Herdsymptome — und in diesem Stadium ist es meistens nicht möglich, festzustellen, ob der Hirnabscess allein vorliegt oder mit einer diffusen Meningitis verknüpft ist.

Die traumatischen Spätabscesse sind weit besser gekennzeichnet. Hier schiebt sich zwischen den Termin der Verletzung und den Beginn des Hirnleidens die Periode einer mehr oder weniger reinen Latenz ein, welche Wochen, Monate und selbst Jahre umfasst.

Freilich ist die Entwicklung in den verschiedenen Fällen dieser Art keineswegs eine gleichmässige. So kann die Kopfverletzung schwere Erscheinungen der örtlichen Hirnläsion bedingen, die ganz oder theilweise wieder zurückgehen oder auch, wie z. B. in einer Beobachtung Pitres, fortbestehen bis zum Beginne der purulenten Hirnkrankheit. Es kann sich gleich an das Trauma das Initialstadium der Hirneiterung anschliessen, aber die Symptome desselben (siehe oben) gehen nach wenigen Tagen wieder zurück, um der mehr oder weniger langen Periode der Latenz zu weichen. Schliesslich ist die Zahl der Fälle keine geringe, in denen die Kopfverletzung überhaupt zunächst keinerlei Störungen der Hirnfunction bedingt, das Gehirn gar nicht direct zu tangiren scheint, bis nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder Jahren die Symptome des Hirnleidens zum Vorschein kommen.

v. Bergmann kennzeichnet das Wesen des traumatischen Spätabscesses in folgender Weise. Er sagt: Zwischen der Entstehung der

früh, schon am Schlusse der ersten und zweiten Woche nach der Verletzung und oft gleichzeitig mit einer Leptomeningitis suppurativa sich bildenden Abscesse und der Entwicklung derjenigen Eiteransammlungen, die später, nach Wochen, Monaten und selbst Jahren erst sich bemerkbar machen, besteht ein wesentlicher Unterschied. Die ersteren gehen aus dem Quetschungsherde an der Oberfläche des Gehirns hervor, zu welchem unmittelbar durch die Hautwunde und die Lücken der zertrümmerten Schädelstelle die Erreger der Entzündung und Eiterung treten. Der Contusionsherd wird hier gewissermassen in einen Eiterherd verwandelt. Anders bei den tiefer in den Markmassen der Hemisphäre gelegenen Abscessen. Sie liegen unter der Rinde, gehen gewöhnlich nicht aus einem präexistirenden Contusionsherde hervor, die Eiterung ist vielmehr eine discontinuirliche etc. Es wurde aber oben schon hervorgehoben, dass sich die Scheidung zwischen dem acuten Rindenabscess und dem Spätabscess nicht immer in voller Schärfe durchführen lässt.

In Bezug auf die Symptomatologie der traumatischen Eiterherde dieser Kategorie ist hier kaum etwas Neues anzuführen. Die Allgemeinerscheinungen bieten nichts Besonderes, nichts, was sie von Abscessen anderer Genese unterscheidet. Die Zeichen des Hirndrucks sind in der Regel bei den tiefen Markabscessen deutlicher entwickelt als bei den corticalen. Für den Charakter der Herdsymptome ist der Umstand bestimmend, dass sie ihren Sitz in der Regel im Stirnlappen, im Scheitellappen oder in der Rolando'schen Gegend haben. Es sind also die oben geschilderten Symptome der motorischen Region und der Sprachcentren, welche hier in der Regel zur Entwicklung kommen. Allerdings gehören diese Abscesse meistens der Marksubstanz an, schädigen also vorwiegend die Leitungs- und Associationsbahnen, während sie die Rinde secundär oder durch Druck in Mitleidenschaft ziehen. Namentlich lehren die Erfolge der operativen Behandlung, dass die Ausfallserscheinungen auch hier häufig durch das entzündliche Oedem in der Umgebung und durch die Compression bedingt sind.

Beim traumatischen Hirnabscess ist mehrmals die Thatsache constatirt worden, dass die Temperatur der Haut an der entsprechenden Schädelhälfte eine höhere war als an der entgegengesetzten Seite (Broca). v. Bergmann fand z. B. in einem Falle eine Differenz von 1°.

Ein weiterer Factor, welcher der Symptomatologie bisweilen ein besonderes Gepräge gibt, ist der, dass die directen Folgezustände der Schädelverletzung — die Wunde, die Eiterung in den Weichtheilen, die Fractur, die Pachymeningitis externa purulenta etc. — zu der Zeit, in welcher die Zeichen der Hirneiterung zum Vorschein kommen, zuweilen noch vorhanden sind und sich durch gewisse Erscheinungen äussern. So hatte z. B. in einem Falle Navratil's jahrelang eine eiternde

Knochenfistel vorgelegen, die noch bestand, als die Erscheinungen des Abscesses hervortraten. Namentlich kann die Eiterverhaltung Symptome bedingen, die sich bei Herstellung des freien Abflusses, bei Erweiterung der Hautwunde, bei der Lockerung und Auslösung von Fragmenten, bei Sondirung der Dura etc. wieder zurückbilden, wie das z. B. die von Rivington, Fenger und Gussenbauer beschriebenen Fälle lehren.

Meistens ist jedoch die Wunde längst geheilt, wenn die Hirnsymptome zur Entwicklung kommen, ja es kann selbst die Narbe und jeder Hinweis auf die Verletzung fehlen.

2. *Der otitische Hirnabscess.*

In dem der Aetiologie gewidmeten Abschnitt ist darauf hingewiesen worden, dass die Otitis media chronica purulenta in der grossen Mehrzahl der Fälle die Erzeugerin des otitischen Hirnabscesses ist, während die Eiterung der acuten Otitiden weit seltener auf das Gehirn übergreift. Die Bedeutung der cariösen Processe des Felsenbeines und des Cholesteatoms für dieses Hirnleiden wurde ebenfalls schon gewürdigt.

Es verdient aber alle Beachtung, dass diese Ohraffectionen, wenn sie auch jederzeit eine Quelle der Gefahren für das Hirn bilden, doch nur in einem relativ kleinen Procentsatz der Fälle die Hirneiterung induciren. Um hier z. B. nur die Erfahrungen eines Autors anzuführen, fand Jansen den Hirnabscess in 5000 Fällen eiteriger Otitis nur 7mal.

Die Symptomatologie des otitischen Hirnabscesses erhält ihre besondere Färbung: 1. durch die Erscheinungen des bestehenden Grundleidens; 2. durch die Localisation der Eiterherde; 3. durch die Complicationen.

Die Bedeutung des Grundleidens für das Krankheitsbild des otitischen Hirnabscesses macht sich besonders im Erstlingsstadium geltend. Man darf sogar sagen, dass es in der Mehrzahl der Fälle schwierig und selbst unmöglich ist, die ersten Zeichen der Hirneiterung aus der durch das Ohrenleiden bedingten Symptomatologie so rein und klar auszuscheiden, dass der erste Beginn der Hirnerkrankung mit voller Sicherheit bestimmt werden kann.

Das Initialstadium des Hirnabscesses ist nämlich meistens durch Erscheinungen charakterisirt, welche auch durch den otitischen Process selbst — namentlich durch Exacerbationen der Eiterung, Eiterretention und Uebergreifen der Affection auf andere Partien des Felsenbeines und seiner Umgebung — bedingt sein können. Man braucht nur einen Blick auf die Casuistik zu werfen, um zu erkennen, dass die ersten Symptome des Abscesses meistens die Anregung zu einer operativen Behandlung des Ohrenleidens — Entfernung von Granulationen, Sequestern, Eröffnung des Warzenfortsatzes oder anderer bis da nach

aussen abgeschlossener Theile des Felsenbeines, Paracentese des Trommelfelles etc. — gegeben haben, um den vorhandenen oder vermutheten Eiterdepots einen Weg nach aussen zu bahnen. Und so sehr greift die Symptomatologie der Ohreiterung und des Hirnabscesses ineinander über, dass auch in den Fällen, in denen der letztere bereits zur Entwicklung gekommen war, als die Eröffnung der abgeschlossenen Räume des mittleren und inneren Ohres vorgenommen wurde, diese oft noch eine Milderung der Beschwerden und Erscheinungen bedingte.

Das Grundleiden hat aber noch eine andere Bedeutung für die Symptomatologie und die Diagnose des otitischen Hirnabscesses. Die genaue Besichtigung und Untersuchung des Ohres kann zur Erkenntniss des Hirnleidens und auch zur Bestimmung seines Sitzes führen. So gelingt es zuweilen, die cariöse Stelle am Tegmen tympani, welche die Einbruchspforte der Eiterung bildet, direct zu sehen. In einzelnen Fällen sah man den Eiter an einer derartigen Stelle tropfenweise hervorkommen, und konnte daraus wenigstens das Eine schliessen, dass sich eine Eiteransammlung im Cavum cranii finden müsse.

In seltenen Fällen ist die Communication der Schädelhöhle mit der Paukenhöhle eine so freie, dass der Abscesseiter sich in grösseren Quantitäten durch das Ohr entleert, dass also eine cerebrale Otorrhoe besteht (Randall und Gribbon, Macewen, Schwartze u. A.). Die Entleerung grosser Eitermassen, die sich von dem otitischen Process selbst nicht ableiten lassen, kann ebenfalls den Hinweis auf die endocranielle Eiterung bilden. Gelegentlich finden sich Fisteln, die zunächst zu einem extraduralen Eiterherd, selten zu dem Hirnabscess selbst führen, wie z. B. in einem Falle Trendelenburg's.

Unter den durch das Ohrenleiden bedingten Symptomen führt Macewen auch den fötiden Geruch des Athems an.

Schliesslich ist die Localisation des cariösen Processes für die Bestimmung des Ortes der Hirneiterung von grosser Bedeutung, wie das schon auseinandergesetzt worden ist. Allerdings ist der Process häufig ein so ausgebreiteter. dass er einen Rückschluss auf den Sitz des Abscesses nicht zulässt. Auch verhindern die Granulationen sehr oft eine genaue Localisation der cariösen Erkrankung.

Sehr vereinzelt sind die Fälle, in denen das Ohrenleiden bei Beginn der Hirnaffection ausgeheilt ist, so dass die Untersuchung des Ohres keinerlei Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Hirnsymptome bietet (Schmiedt, Gruber, Mathewson, Schmiegelow).

Die ersten Zeichen des otitischen Hirnabscesses sind gewöhnlich folgende: Schmerz im Gebiet und in der Umgebung des kranken Ohres, Brechneigung und Erbrechen. Schwindel und Ohren-

sausen, mehr oder weniger beträchtliche Temperatursteigerung, die auch mit einmaligem oder wiederholten Frösten verbunden sein kann, Gefühl des Krankseins und der Abgeschlagenheit etc. Es steht fest, dass alle diese Symptome auch durch eine uncomplicirte putride Ohraffection bedingt sein und nach Entleerung des verhaltenen Eiters vollkommen zurücktreten können. Ganz besonders ist auch die extradurale Eiteransammlung im Stande, denselben Symptomencomplex zu erzeugen, so dass die Diagnose Hirnabscess unter diesen Bedingungen gemeiniglich erst dann gestellt werden kann, wenn der Eiter in den angeführten Richtungen gesucht und nicht gefunden worden ist, oder wenn nach der Evacuation desselben die Symptome fortdauern, beziehungsweise an Intensität zunehmen.

In Bezug auf die erwähnten Krankheitszeichen des ersten Stadiums und in Bezug auf dieses Stadium selbst ist im Einzelnen noch Folgendes anzuführen:

In vielen Fällen entwickelt sich der otitische Hirnabscess in so insidiöser Weise, dass von einem deutlich ausgeprägten Initialstadium überhaupt keine Rede sein kann, namentlich nicht in dem oben erörterten Sinne einer durch die darauffolgende Latenz von dem übrigen Krankheitsverlauf deutlich abgehobenen Krankheitsepoche. Die Regel ist es vielmehr, dass von dem Zeitpunkt ab, in welchem die ersten Hirnsymptome hervortreten, das Leiden einen continuirlichen oder remittirenden acuten bis subacuten Verlauf nimmt und innerhalb eines Zeitraumes von einigen Wochen bis zu einigen Monaten abläuft. Nur in der Minderzahl der Fälle entspricht der otitische Hirnabscess dem vielfach als typisch geschilderten Verlauf, bei welchem auf ein Initialstadium die Periode einer mehr oder weniger vollkommenen Latenz und auf diese das Stadium der manifesten Erkrankung folgt.

Ich kann es nicht gutheissen, wenn einzelne Autoren die otitischen Hirnabscesse zu den chronischen rechnen oder behaupten, dass dieselben meistens eine chronische Erkrankung darstellen. Gewiss ist es zuzugeben, dass der otitische Eiterherd sehr häufig, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, lange Zeit im Hirn schlummert, bevor er Erscheinungen bedingt. Da die Latenz aber meistens eine reine ist oder wir wenigstens keine Berechtigung haben, die etwa vorübergehend aufgetretenen Beschwerden, die sich auch von der Otitis ableiten lassen, auf das Gehirn zu beziehen, so können wir den Beginn der Erkrankung erst von dem Termin ab rechnen, in welchem die evidenten Symptome der Hirnaffection zur Entwicklung kommen. In der Mehrzahl der Krankengeschichten vermissen wir nun jeden Hinweis auf Zeichen des Initialstadiums und der Latenz und haben vielmehr ein Krankheitsbild vor uns, das nach seiner Entwicklung und seinem Verlauf als ein acutes oder sub-

acutes bezeichnet werden muss. Der Name chronischer Hirnabscess trifft also im klinischen Sinne nur für die Minderzahl der otogenen Hirnabscesse zu. Auf der anderen Seite steht es auch fest und geht namentlich aus einigen Beobachtungen von acuter Otitis mit secundärer Hirneiterung hervor, dass der otitische Hirnabscess von vorneherein Krankheitserscheinungen bedingen und einen mehr oder weniger schnellen, von freien Intervallen nicht durchbrochenen, Verlauf nehmen kann.

Wir hätten also im Ganzen etwa folgende Verlaufstypen zu unterscheiden:

1. Acuter progressiver Verlauf ohne Intermissionen und Remissionen.

a) Mit voraufgegangener Latenz von unbestimmter Dauer (von einigen Wochen bis zu $1^1/_4$ Jahren. Nach Körner ist die längstbewiesene Latenz die von $1^1/_4$ Jahren in einem Fall Mathewson's. Doch hat z. B. Macewen in einem Falle aus der Beschaffenheit des Abscesses auf eine viel längere Dauer geschlossen).

b) Ohne voraufgegangene Latenz.

Dauer meist kurz, einige Tage bis 4—8 Wochen.

2. Acuter progressiver Verlauf mit Remissionen. Die Remission ist aber keine so vollständige und anhaltende, dass man von einer Latenz sprechen und den acuten Beginn als Initialstadium betrachten könnte. Dauer meist kurz, einige Wochen bis zu 2—3 Monaten, selten darüber.

3. Chronischer Verlauf, und zwar mit deutlicher Gliederung in 3—4 Stadien:

a) Initialstadium von kurzer Dauer; *b*) Stadium der Latenz, welches Wochen, Monate und selbst den Zeitraum von einem Jahre oder mehr umfasst; *c*) manifestes und *d*) Terminalstadium, wobei noch zu bemerken ist, dass *c* und *d* häufig in eines zusammenfallen.

In eine besondere Rubrik könnten wir dann noch die Fälle bringen, in denen das Leiden ganz symptomlos blieb oder erst kurze Zeit vor dem Tode bei dem Durchbruch des Abscesses, respective bei dem Hinzutreten einer Meningitis Krankheitserscheinungen hervorrief (Fälle von Moos, Schmiegelow, Kretschmann, Koch, Politzer u. A.).

Nach der unter 1. und nach der unter 2. geschilderten Weise verläuft die grosse Mehrzahl der otogenen Hirnabscesse.

Meist ist der Kopfschmerz das erste Symptom des Hirnabscesses otogenen Ursprungs. Er wird gewöhnlich in die nächste Umgebung des Ohres verlegt, verbreitet sich dann innerhalb weniger Tage mehr und mehr über die ganze kranke Seite, seltener über den ganzen Kopf mit Bevorzugung der kranken Seite. Sitzt der Eiterherd im Schläfenlappen, so hat der Kopfschmerz seinen Sitz vorwiegend in der Schläfengegend, häufig auch in der Stirn, zuweilen im Hinterhaupt. Betrifft die Eiterung das Kleinhirn, so wird der Schmerz meistens im Hinterhaupt und

Nacken aber auch nicht selten in der Schläfen- und selbst in der Stirngegend gefühlt. Nach Macewen kommen auch lancinirende, von einem Ohr zum anderen durchfahrende, Schmerzen vor.

Bewegungen und Erschütterungen des Kopfes, Lageveränderungen des Körpers sind im Stande, den Kopfschmerz zu steigern oder auszulösen.

Sehr oft findet sich locale percutorische Empfindlichkeit an der dem Sitze der Eiterung entsprechenden Schädelpartie (Toynbee, Moos, Barker, Huguenin, Horsley, v. Bergmann, Macewen).

Beim Schläfenlappenabscess ist es die Gegend über der Ohrmuschel, der mittlere Bezirk der Schläfenschuppe oder auch eine etwas mehr nach vorne oder hinten gelegene Stelle, z. B. der hintere untere Winkel des Scheitelbeins, an welcher diese Schmerzhaftigkeit beim Anklopfen und beim Druck nachzuweisen ist. Aber einerseits findet sich dieses Symptom auch bei den extraduralen Eiterungen, die vom Ohr ausgehen, andererseits correspondirt der Sitz der Eiterung im Hirn nicht immer genau mit der schmerzhaften Zone des Knochens. Beim Kleinhirnabscess ist die locale percutorische Empfindlichkeit selten deutlich ausgesprochen, doch fand ich sie in einem Theil meiner Fälle in der Hinterhauptsgegend zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus. In einigen Fällen wurde der Kleinhirnabscess verkannt, weil sich die Empfindlichkeit gegen Percussion in der Schläfengegend fand.

Ueber etwaige Veränderungen des Percussionsschalles und ihre diagnostische Bedeutung wissen wir nichts Sicheres. Auch einer von Macewen besonders betonten Erscheinung — dass man bei Auscultation in der Scheitelgegend den Percussionston von der kranken Seite aus viel lauter höre als von der gesunden etc. — die auch von Anderen, z. B. Knapp und Starr bestätigt wurde, kann nach unserer Erfahrung eine wesentliche Bedeutung nicht zugeschrieben werden.

Zuweilen besitzt die Kopfhaut auf der kranken Seite an der mit dem Hirnherd correspondirenden Stelle eine etwas höhere Temperatur als auf der gesunden.

Neben dem Kopfschmerz besteht häufig Erbrechen. Auch über Schwindel wird meist schon im Beginn der Erkrankung geklagt.

In vielen Fällen gehört ein Frösteln oder auch ein deutlicher Schüttelfrost zu den ersten Erscheinungen, und so zeigt auch die Temperaturmessung eine Erhöhung der Eigenwärme bis auf 39—40°. Aber abgesehen davon, dass diese Temperatursteigerung ganz fehlen oder sehr gering sein kann, ist es die Regel, dass sie von kurzem Bestande ist, in wenigen Tagen wieder zurücktritt und nun einem Stadium Platz macht, in welchem zwar noch Fieberschübe auftreten können, aber vorwiegend normale und subnormale Temperaturen vorkommen (Hulke,

Macewen, Schwartze u. A.). Nur in vereinzelten Fällen von Kleinhirnabscess bestand während der ganzen Krankheitsdauer eine Erhöhung der Eigenwärme, die sogar die maximalen Werthe von 41—42° erreichte (Gangolphe, Aubineau).

Auch die Fröste treten in der Folgezeit ganz zurück oder bilden doch nur ausnahmsweise ein dominirendes Symptom.

Bald nach dem Eintritt des Kopfschmerzes pflegt sich eine Beeinträchtigung des Bewusstseins, eine gewisse Benommenheit und Apathie einzustellen, die in der Regel im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine Vertiefung erfährt. Selten handelt es sich um eine sich gradatim — etwa von Tag zu Tag — steigernde Bewusstseinstrübung. Meist wechseln vielmehr Zeiten der Benommenheit und des Sopors mit anderen ab, in denen das Sensorium mehr oder weniger vollständig aufgehellt ist, wie überhaupt die Erscheinungen des Hirnabscesses zuweilen ziemlich wandelbar sind. Auch Verwirrungs- und Erregungszustände kommen gelegentlich vor.

Der Kopfschmerz erfährt in den ersten Tagen und selbst noch in den ersten Wochen eine Steigerung seiner Intensität. Namentlich erreicht er anfallsweise — z. B. während der Fieberschübe — eine grosse Heftigkeit. Später kann ihn die Benommenheit theilweise compensiren. Nur in spärlichen Fällen fehlte er ganz, während eine sich schnell vertiefende Bewusstseinstrübung die Erkrankung einleitete.

Schon im Beginne der Erkrankung, namentlich aber im weiteren Verlauf, kann das Allgemeinbefinden dadurch alterirt werden, dass sich Abmagerung, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, gastrische Störungen etc. einstellen — Erscheinungen, die allmälig, manchmal auch sehr schnell anwachsen und zu einem ausgesprochenen Marasmus führen. Selbst in den wenigen Fällen, in denen Gefrässigkeit zu den Symptomen des Hirnabscesses gehörte, war der Kräfteverfall vorhanden.

Während die bislang angeführten Beschwerden und Symptome zum grössten Theile auch bei uncomplicirter Otitis media purulenta vorkommen können, gesellen sich nun früher oder später die auf S. 133 u. f. geschilderten Hirndrucksymptome hinzu: die Pulsverlangsamung, die Neuritis optica, die eben schon erwähnten komatösen Zustände, die allgemeinen Convulsionen.

Unter diesen ist die Pulsverlangsamung wohl das wichtigste Zeichen, das nur in der Minderzahl der Fälle ganz vermisst wird. In der Regel ist der Puls anfangs beschleunigt, wenigstens da, wo sich die Krankheit mit einem wohlcharakterisirten Initialstadium einleitet. Dann folgt aber bald die Verlangsamung, die nun während der ganzen Folgezeit bis zur präagonalen Periode andauern kann. Indess kann die Frequenz grossen Schwankungen unterworfen sein und kommt selbst bei uncomplicirtem Hirnabscess ex otitide gelegentlich auch eine Pulsbeschleunigung vor.

Namentlich aber wird der Puls sub finem vitae schnell, klein und unregelmässig, während Irregularitas cordis auf der Höhe der Erkrankung nur selten beobachtet wurde. In Bezug auf das Verhalten der Respiration ist an dieser Stelle nichts Neues anzuführen. Die Häufigkeit, in welcher der otitische Abscess das Kleinhirn befällt, macht es erklärlich, dass schwere Respirationsstörungen hier zu den nicht ungewöhnlichen Symptomen gehören. Auch die Neuritis optica rechnet zu den Erscheinungen, die beim otitischen Abscess in einem grossen Procentsatz der Fälle gefunden werden. Die ausgesprochene Stauungspapille ist besonders beim cerebellaren Sitz der Erkrankung mehrfach nachgewiesen worden.

Allgemeine Convulsionen können in jedem Stadium auftreten, bilden aber ein Zeichen von grosser Inconstanz.

Die Symptomatologie des otitischen Hirnabscesses erhält ihre speciellen Merkmale nun besonders dadurch, dass zu den geschilderten Erscheinungen die für die Herderkrankungen des Schläfenlappens oder des Kleinhirns (ausnahmsweise der Brücke etc.) charakteristischen Zeichen hinzutreten. Es ist dabei freilich des schon erwähnten Umstandes zu gedenken, dass die Erkrankungen dieser Gebiete nicht immer durch Localsymptome ausgezeichnet sind. Es gilt dies namentlich für den rechten Schläfenlappen und für das Kleinhirn. Indess treten doch in der Mehrzahl der Fälle von otogenem Hirnabscess früher oder später Symptome auf, die auf den Ort der Erkrankung hinweisen. Beim Sitz im rechten Schläfenlappen sind es nur die durch Beeinträchtigung der Capsula interna und optischen Leitungsbahn bedingten Erscheinungen, die in diesem Sinne verwerthet werden können, dazu kann dann noch die Compressionslähmung des N. oculomotorius kommen. Steckt der Abscess im linken Schläfenlappen, so sind nach unserer Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle Erscheinungen vorhanden, die durch die Läsion des Sprachcentrums selbst oder der zum Sprachcentrum hinziehenden und von ihm kommenden Leitungsbahnen bedingt sind. Mit diesen können sich die für den Sitz im rechten Lobus temporalis angeführten Functionsstörungen verbinden.

Die cerebellaren Eiterherde können sich durch die starke Betonung des Schwindels und der cerebellaren Ataxie sowie durch Krankheitserscheinungen äussern, welche in Folge der Compression der Brücke, des verlängerten Markes und einzelner der in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven entstehen. Dazu kommt die hier selten fehlende Nackensteifigkeit und die oft, wenigstens in einem Theile der Fälle, durch den Hydrocephalus verursachte starke Ausbildung der Herdsymptome. Schliesslich ist gerade bei den Eiterherden dieses Sitzes einigemale das Westphal'sche Zeichen beobachtet worden, doch ist es nicht von der Hand zu weisen, dass dieses Symptom auch einmal bei anderer

Localisation der Erkrankung vorkommen kann. Wegen aller Einzelheiten ist auf die ausführliche Besprechung der Herdsymptome (S. 143 u. f.) zu verweisen.

Als ein weiteres, die Symptomatologie der otitischen Eiterherde beeinflussendes Moment nenne ich die Complicationen. Es ist an einer anderen Stelle schon ausgeführt, dass der otitische Hirnabscess sich in einem nicht geringen Procentsatz der Fälle mit anderweitigen, durch das Ohrenleiden bedingten pathologischen Zuständen verbindet, die die ihm zukommenden Erscheinungen wesentlich zu modificiren und durch neue zu ergänzen vermögen. Es kommen da vorwiegend in Frage: die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose und die eiterige Meningitis. Es ist hier nicht der Ort, die Merkmale dieser Krankheitszustände zu besprechen, doch werden wir auf diesen Punkt zurückkommen.

Anhang.

Symptomatologie des rhinogenen (durch eiterige Processe in der Nase und ihren Nebenhöhlen bedingten) Hirnabscesses.

Die rhinogenen Eiterherde kommen im Ganzen so selten vor, dass sie an Bedeutung hinter den bisher besprochenen weit zurückstehen. Immerhin zeigen die das vorliegende Material zusammenfassenden Darstellungen von Kuhnt, Dreyfuss u. A., dass bereits eine stattliche Zahl derartiger Beobachtungen vorliegt und dass sie in klinischer Beziehung volle Beachtung verdienen.

Das Studium der Symptomatologie dieser Eiterherde wird dadurch bedeutend erschwert, dass in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle das Leiden kein uncomplicirtes war, indem neben dem Abscess subdurale Eiteransammlungen (seltener extradurale) sowie verbreitete Meningitiden gefunden wurden. Seltener verbindet sich die Sinusthrombose mit dem rhinogenen Hirnabscess. In nicht wenigen Fällen wurde die Symptomatologie des Abscesses durch das Grundleiden und durch Complicationen sogar völlig verdeckt.

Für die Symptomatologie ist es von wesentlichem Belang, dass auch hier der dem erkrankten Gebiet nächstbenachbarte Hirnabschnitt, also fast nur der Stirnlappen betroffen wird, und zwar bald mehr der basale, bald der vordere und mediale Bezirk, während die seitlichen — der lateralen Convexität angehörenden — Gebiete gar nicht oder nur indirect oder durch Eiterauflagerungen (z. B. Fall Wallenberg, Lennox-Browne u. A.) betroffen werden.

Allerdings kann der Eiter sich auch andere Wege bahnen, z. B. durch die Orbita zum Stirnlappen oder gar von der Highmorshöhle aus durch die Fossa pterygopalatina zum Schläfenlappen gelangen, wie in einem Falle Westermeyer's. Das ist aber so ungewöhnlich, dass wir kaum einen Fehler begehen, wenn wir hier nur von Abscessen des Stirnlappens sprechen.

Die Localisation im Stirnlappen ist es, welcher der rhinogene Abscess im Wesentlichen seine Besonderheiten verdankt. Freilich bedingt der specielle Sitz der Erkrankung im vorderen und basalen Bereich des Lobus frontalis keine directen Herdsymptome. Und so kann der rhinogene Eiterherd, wenn er klein bleibt, zum Tode führen, ohne dass irgend welche Krankheitszeichen seinen Sitz verrathen (Beobachtung von Knapp, Krecke u. A.). In vielen Fällen bedingt er jedoch früher oder später Erscheinungen, die als directe oder indirecte Herdsymptome aufzufassen sind. Dahin gehört einmal die Aphasie (Bradyphasie, motorische, ataktische Aphasie), die allerdings nur in einer bescheidenen Zahl von Fällen dieser Art, in denen der Eiterherd im linken Stirnlappen sass, beobachtet wurde. In geringer Entwicklung wird diese Functionsstörung gewiss öfter vorkommen, aber gerade wegen der unvollkommenen Ausbildung und dem passageren Charakter leicht verkannt werden. Weit häufiger wurden Motilitätsstörungen constatirt, und zwar Reiz- und Ausfallserscheinungen, wie sie bei Läsionen der motorischen Centren und besonders der motorischen Leitungsbahnen vorkommen. Dahin gehören Krämpfe, die meist nicht vollkommen dem Jackson'schen Typus entsprechen, aber doch in einer Muskelgruppe einsetzen und sich auf eine Körperhälfte beschränken können. Nur in wenigen Krankengeschichten wird darauf hingewiesen, dass eine Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der contralateralen Seite den Krampf einleitete. Die constanteste unter diesen Störungen ist die Hemiplegie, respective Hemiparesis der contralateralen Seite, die in einem grossen Procentsatz der Fälle vorgelegen hat, wenn sie auch erst sub finem vitae zur vollen Ausbildung kam. Leichtere Schwächegrade in den Gliedmassen der gekreuzten Körperseite oder in einem Muskelgebiet derselben können aber auch schon im Beginn des Leidens hervortreten. Mit der Schwäche, respective Hemiparese kann sich Contractur verbinden.

Die Allgemeinsymptome des rhinogenen Hirnabscesses haben kaum etwas Charakteristisches. Der Kopfschmerz wird ja gewöhnlich vorwiegend in der Stirn- und Augenbrauengegend empfunden. Es hat aber an dieser Localisation des Schmerzes der Eiterungsprocess in der Nase, respective dem Sinus frontalis etc. einen so wesentlichen Antheil, dass man die Erscheinung nicht ohne Weiteres auf den Abscess beziehen kann. Das Gleiche gilt für die percutorische Empfindlichkeit der Stirn-

gegend. Ausserdem lehren einzelne Beobachtungen, dass der Abscess des Lobus frontalis zu Nackenschmerz führen und selbst mit Nackensteifigkeit verbunden sein kann.

Die Hirndrucksymptome kommen auch den rhinogenen Eiterherden zu und sind in ihrer vollen Entwicklung hier constatirt worden. Es gilt dies besonders für die Benommenheit und das Koma, für die Pulsverlangsamung und die allgemeinen Convulsionen. Die Neuritis optica ist allerdings bisher nur selten, so von Redtenbacher, beschrieben worden. Auch ist es im Auge zu behalten, dass die Eiterung von der Orbita aus direct auf die Opticusscheide übergreifen kann.

Bezüglich der Temperatursteigerung gilt ungefähr dasselbe, was für die otogenen Eiterherde ausgeführt worden ist.

In die Symptomatologie der von der Nase und ihren Nebenhöhlen ausgehenden Eiterungen spielen nun noch die Erscheinungen hinein, welche durch das Grundleiden selbst bedingt werden, besonders die Zeichen der Stirnhöhleneiterung, der Orbitalphlegmone u. s. w. Wenn es auch nicht streng hiehergehört, möchte ich doch die wichtigsten anführen, wobei ich allerdings von den Ergebnissen der localen Untersuchung der Nase, der Stirnhöhle etc. absehe. Hieher gehört der heftige Schmerz in der Stirn- und Augengegend, der sich gewöhnlich bei Neigung des Kopfes steigert (Macewen), die Empfindlichkeit der vorderen Sinuswand gegen Druck und Percussion, die Schwellung des oberen Augenlides und seiner Umgebung, eventuell der ganzen Orbitalgegend, die Chemosis, die bei Durchbruch des Eiters nach der Orbita beobachtete Verschiebung des Bulbus und der hiedurch sowie durch die Muskelinfiltration selbst bedingte Strabismus mit Doppeltsehen, der Exophthalmus, die einseitige Ptosis (durch die Infiltration des Levat. palp. sup.), die Druckempfindlichkeit des N. supraorbitalis. Schliesslich ist es zu beachten, dass auch tiefsitzender Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Fieber, Schüttelfrost und Abmagerung durch die Höhleneiterung oder Caries selbst bedingt werden können. Die Beobachtung von Jacubasch zeigt, dass das Nasenleiden auch schon ausgeheilt sein kann, wenn der Abscess in die Erscheinung tritt.

3. *Der metastatische Hirnabscess.*

Die Entwicklung und der Verlauf des Leidens, die Localisation der Eiterung und die Multiplicität der Eiterherde sind die Momente, welche den Hirnabscessen dieser Kategorie ihr besonderes Gepräge verleihen.

Die Pathogenese der metastatischen Eiterherde bringt es mit sich, dass die Erkrankung hier besonders häufig in acuter Weise einsetzt; die embolische Entstehung derselben bedingt es, dass die Sympto-

matologie in ihrer Entwicklung das Bild der Embolie wiederspiegeln kann. So sehen wir in einem Theil der Fälle die Erkrankung acut, geradezu in apoplektiformer Weise entstehen. Von der einfachen Embolie unterscheidet sich aber der Vorgang schon dadurch, dass das Leiden nun nicht zum Stillstand kommt oder gar einen regressiven Verlauf nimmt, sondern in acuter Weise oder in Schüben fortschreitet, indem die durch das embolische Material angefachte Eiterung um sich greift oder durch neue Emboli zu dem bestehenden Eiterherde andere hinzukommen.

Ein Anfall von Bewusstlosigkeit, von Delirien, eine Krampf- oder Lähmungsattaque kann so das erste Signal des Leidens bilden. Seinen Charakter offenbart es aber gleichzeitig oder bald darauf dadurch, dass meistens die Zeichen der putriden Infection hinzukommen: das Fieber, der Schüttelfrost (Beobachtungen von Biermer, Gull, Nähter, Martius, Drummond, eigene u. A.).

Weit seltener kommt es vor — es ist das aber bei pulmonalen und von anderen entfernten Eiterherden her erzeugten Hirnabscessen doch zuweilen beobachtet worden — dass der metastatische Eiterherd langsam und unmerklich entsteht und prägnante Symptome erst macht, nachdem er durch ein Stadium der Latenz hindurchgegangen ist.

Die Localisation der metastatischen Abscesse ist das die Eigenart des Symptomenbildes in erster Linie bestimmende Moment. Freilich wissen wir, dass sie an jeder Stelle des Gehirns sitzen und somit auch jedwede Herderscheinung bedingen können, wenn sie auch in Pons und Oblongata (Bircher, Eisenlohr, Murri) sowie im Kleinhirn nur sehr selten vorkommen. Ganz besonders bevorzugt ist aber das Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii und namentlich das der linken. Und weiter ist es die Regel, dass die Eiterpfröpfe bis in die peripherischen Endverzweigungen der Arterien fortgeschleudert werden, also meistens in die Rinde, respective in die dieser benachbarten Markregionen gelangen.

So kommt es, dass die Localzeichen der motorischen Region in einem grossen Procentsatz der Fälle ein wesentliches Element der Symptomatologie ausmachen. Die ältere Casuistik enthält schon prägnante Beispiele dieser Art. So beschreibt z. B. R. Meyer einen Fall Biermer's, in welchem das erste Zeichen des pulmonalen Hirnabscesses ein Zucken und Ameisenlaufen in der rechten Hand war und noch am selben Tage auch der rechte Fuss ergriffen wurde. Dazu gesellten sich nach wenigen Tagen Schüttelfröste, Benommenheit, Hemiplegie und Aphasie, dann Kopfschmerz, Verwirrtheit, Pulsverlangsamung etc.

Ein classisches Beispiel ist der Fall Senator's, in welchem eine Monoplegie des rechten Armes, die von keinerlei anderweitigen Hirn-

symptomen begleitet war, das erste Zeichen bildete. Fünf Tage nach Beginn dieser Lähmung stellte sich ein epileptischer Anfall ein, der mit Zuckungen in der rechten Hand begann und bei dem das Bewusstsein erhalten war. Am achten Tage griff die Parese auf die unteren Aeste des Facialis und am neunten auf das rechte Bein über. Dazu kam schliesslich eine ataktische Aphasie. Befund: Grosser Abscess (aus den Lungen stammend) im Marklager des linken Stirnlappens.

Motorische Reizerscheinungen charakteristischer Art wurden auch in einem hieherzählenden Falle Drummond's beobachtet. Hier entsprach dem frontalen Sitze des Herdes das den Krampf einleitende Symptom der Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der krampfenden Seite.

Diese charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Entwicklung und Localisation sind auch von Huguenin schon gewürdigt worden. Er sagt etwa Folgendes: Die ersten Zeichen dieses Hirnleidens sind verschiedener Natur. In einem Theil der Fälle sind es die eines unter bedeutender arterieller Wallung zum Hirn entstehenden Herdes, d. h. von Anfang an bestehen Kopfschmerz, Schwindel, Alteration der Psyche, leichte Somnolenz, leichte Delirien und motorische Reizsymptome, eventuell auch Parästhesien oder leichte Hyperästhesie. In einer weiteren Reihe von Fällen bestehen vom Anfange an nur Herdsymptome. Diese initialen Herdsymptome sind: locale Muskelzuckungen oder eine leichte Hemiparesis, welche ohne voraufgehende Zuckungen entsteht, in der Mehrzahl aber von einer solchen eingeleitet wird. Die Zeit bis zum Erscheinen schwerer Symptome ist immer nur eine kurze, es kommt wohl zu einem vorübergehenden Stillstand, zu einer Remission, aber nicht zu einer eigentlichen Latenz. Nun häufen und steigern sich die Krampf- und Lähmungserscheinungen. Häufig kommt es zu convulsivischen Bulbusbewegungen, in einzelnen Fällen gesellte sich Aphasie hinzu, dann folgten epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Verschlimmerung etc.

Nähter hat dann eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen die der motorischen Region angehörenden Eiterherde sich durch Krämpfe vom Jackson'schen Typus äusserten. Und Martius, der die spätere Literatur gesammelt und durch eigene Beobachtungen bereichert hat, kommt zu dem Resultat, dass gerade die motorischen Reizerscheinungen es sind, welche den pulmonalen Hirnabscessen etwas Stereotypes verleihen. Es seien die reinsten Formen der Jackson'schen Epilepsie, die hier zur Entwicklung gelangten.

Von den später beschriebenen Fällen seien die von Riedel, Keller, Lépine, v. Beck und Murri hervorgehoben. Vielleicht ist auch der von Meslay hieherzurechnen. In dem v. Beck'schen entwickelte sich bei Empyema pulmonum in ganz acuter Weise Kopfschmerz, dann

stellten sich die Augen krampfhaft nach links ein, es folgten Zuckungen, die von der linken Hand ausgingen und sich auf die ganze Körperseite verbreiteten, darauf Opisthotonus und diffuse klonische Krämpfe etc. Nun entwickelte sich eine linksseitige Hemiparese etc. Von den multiplen Eiterherden gehörte einer der rechten motorischen Zone an.

Sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen kommen weit seltener vor.

Dass es unter diesen Verhältnissen auch zu Aphasie kommen kann, ist selbstverständlich. Sie wird von Huguenin, Senator, Drummond, Martius, Murri u. A. erwähnt Ich habe sie auch in einem Falle dieser Art beobachtet. Es steht zu erwarten, dass sie häufiger vorkommt, als es nach der vorliegenden Casuistik den Anschein hat, da die embolischen Abscesse vorwiegend das Gebiet der linken Arteria fossae Sylvii betreffen.

Obgleich einzelne Autoren (Gowers, Macewen) den Occipitallappen als eine Prädilectionsstelle dieser Abscesse betrachten, finde ich doch Hemiopie nur selten (Eskridge) angeführt. Vielleicht gehört ein älterer Fall, der von Lewick beschrieben wurde, hieher, während die bekannte Beobachtung Wernicke-Hahn's anders zu deuten ist.

Nicht unwesentlich wird ferner die Symptomatologie dadurch beeinflusst, dass es sich meistens um multiple Herde handelt. Freilich lehrt die Prüfung der Casuistik, dass dabei häufig einer präsidirte, und zwar selbst bis zu dem Grade, dass sich alle Erscheinungen von ihm ableiten liessen und der behandelnde Arzt sich zu einem operativen Vorgehen verleiten liess.

Diesen steht eine ganze Anzahl anderer gegenüber, in welchen sich aus der polymorphen Symptomatologie des schweren Hirn- und Allgemeinleidens (Pyämie) Herdsymptome überhaupt nicht heraushoben.

In einer weiteren kleinen Gruppe von Fällen bot die Symptomatologie den Hinweis auf das Bestehen zweier, beziehungsweise mehrerer Eiterherde. So beschreibt z. B. R. Meyer (Biermer) einen Fall, in welchem sich zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie entwickelte, während bald darauf localisirte Muskelzuckungen in der linken Körperhälfte auftraten etc. Befund: multiple Abscesse in beiden Hemisphären.

Zeller gibt folgende Krankengeschichte im Auszuge: Lungenempyem. Unter Erscheinungen der Hirnembolie associirte Krämpfe der linken Seite, darauf Monoplegie. Die Augen stellen sich nach links ein und diese Deviation bleibt auch nach dem Sistiren der Krämpfe, im Stadium der schlaffen Lähmung bestehen etc. Es finden sich zwei Abscesse innerhalb des rechten motorischen Gebietes, ausserdem ein alter im linken Occipitallappen mit Durchbruch ins Hinterhorn. — Ich zweifle nicht, dass die dauernde Einstellung der Augen nach der linken Seite — auch nachdem der Krampf zur Ruhe gekommen — durch den linksseitigen Hirnherd bedingt wurde.

Ich selbst beobachtete in einem Falle von multiplen Abscessen die Combination einer rechtsseitigen Hemiparesis mit einer linksseitigen Hemianopsie.

In Bezug auf die Allgemeinsymptome bieten die metastatischen Abscesse kaum etwas Besonderes. Fieber war hier meistens vorhanden, konnte aber in der Regel ebensowenig wie die Schüttelfröste und die Abmagerung ohne Weiteres von dem Hirnleiden abgeleitet werden, da die Pulmonalerkrankung oder die schwere allgemeine Pyämie ebensowohl für diese Erscheinungen verantwortlich gemacht werden mussten. Dementsprechend hatte das Fieber häufig den pyämischen Charakter. Andererseits lehren einzelne Fälle, z. B. ein von v. Beck beschriebener, dass die Temperatursteigerung auch während des ganzen Verlaufes fehlen oder erst kurz vor dem Tode eintreten kann. Von den Hirndrucksymptomen ist auch hier das constanteste die Pulsverlangsamung und die Benommenheit. In nicht wenigen Fällen wird eines anfallsweise auftretenden und auch mit Delirien abwechselnden Sopors Erwähnung gethan. Allgemeine Convulsionen werden bei den multiplen pyämischen Abscessen nur selten vermisst. Einigemale kamen tetanische Anfälle vor.

Neuritis optica und Stauungspapille erwähnen Huguenin, Drummond, Williamson, Murri, Riedel. Eskridge beschreibt Sehnervenatrophie, ein Befund, der beim metastatischen (pulmonalen) Abscess einigermassen auffällig erscheint. Meist verläuft die Erkrankung so rasch — innerhalb eines Zeitraumes von acht Tagen bis circa vier Wochen — dass die Neuritis optica nicht Zeit findet, zur vollen Entwicklung zu gelangen.

Der Kopfschmerz gehört fast stets zu den Krankheitssymptomen und kann gerade in den Fällen dieser Kategorie von grossem, diagnostischen Werthe sein. Einigemale, z. B. in dem Falle Drummond's, wurde auch locale percutorische Empfindlichkeit constatirt. Weit weniger constante Allgemeinerscheinungen sind hier der Schwindel und das Erbrechen. Ganz oder fast vollkommen fehlten die allgemeinen Cerebralerscheinungen bei dem Patienten Senator's.

Dazu kommen nun die Zeichen des Grundleidens: der Lungenaffection, der Endocarditis ulcerosa, der Eiterherde in anderen Organen (Milz, Leber, Nieren etc.). Viel seltener kommt es vor, dass dasselbe — eine Phlegmone, Erysipel — schon lange abgeheilt ist, wenn das Hirnleiden in die Erscheinung tritt, doch mahnt die Krankengeschichte eines berühmten Gynäkologen sowie der von Eiselsberg mitgetheilte Fall an diese Thatsache.

Nähter beschreibt sehr genau die durch das pulmonale Grundleiden bedingten Erscheinungen. Huguenin weist auf capillare Hautembolien hin, die in zwei seiner Fälle (Hirnabscess bei Endocarditis

ulcerosa) gefunden wurden, sowie auf den Infarct der Retina, der einmal erwähnt wird.

Der sogenannte idiopathische Hirnabscess.

Es ist hier schliesslich noch mit ein paar Worten auf den sogenannten idiopathischen Hirnabscess hinzuweisen. Es ist da einmal der Thatsache zu gedenken, dass er sich auf dem Boden der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ausbilden kann (Strümpell, Martius). Dann liegen auch aus der neuen Zeit ein paar beachtenswerthe Beobachtungen vor, nach welchen der Hirnabscess im Geleite einer anderweitigen acuten Infectionskrankheit (Angina, Erysipel, Influenza) entstand, ohne dass er auf einen bereits vorhandenen Eiterherd zurückgeführt werden konnte. Es macht hier ganz den Eindruck, als ob es sich um die nachträgliche Vereiterung eines hämorrhagisch-encephalitischen Herdes (Secundärinfection, Mischinfection) gehandelt habe. Indess reicht das vorliegende casuistische Material noch nicht aus, um eine einigermassen charakteristische Symptomatologie zu entwerfen.

Ausgänge und Complicationen.

Bleibt der Hirnabscess sich selbst überlassen, so ist der Endausgang des Leidens fast immer der Tod. Es liegt zwar eine kleine Anzahl von Beobachtungen vor, welche Ansätze und Bestrebungen einer Naturheilung erkennen lassen, aber kaum ein einziger beweist, dass die vis reparatrix naturae hier etwas Vollkommenes zu leisten, eine völlige und definitive Heilung zu erwirken vermag.

Es sind zwei ganz verschiedene Vorgänge, durch welche sich diese Heilungstendenz äussert, nämlich: 1. die Verkalkung des Abscesses und die Resorption seines Inhaltes; 2. der Durchbruch nach aussen.

Ueber die Verkalkung wissen wir so wenig, dass auch wir uns wieder mit dem Hinweis auf die zwei Beobachtungen begnügen müssen, die fast in allen Monographien citirt werden: die von Gull und Penmann. Wenn auch eine Verkalkung der Kapsel gewiss nicht so selten vorkommt, scheint die des Inhaltes eine so ungewöhnliche Metamorphose zu bilden, dass wir mit diesem Vorgang in praxi nicht rechnen dürfen. Eine Eindickung des Eiters bis zu einer krümligen, bröcklichen Beschaffenheit und festweichen Consistenz kommt allerdings zuweilen vor (Wernicke); es existirt aber keine Beobachtung, welche lehrt, dass dieser Vorgang zur Heilung führen kann. Vor Allem müsste auch künftig in Fällen dieser Art durch eine sorgfältige Prüfung eine Verwechslung mit ähnlichen Rückbildungsvorgängen eines Solitärtuberkels verhütet werden.

Von einer gänzlichen Resorption des Inhalts eines Abscesses ist uns nichts Sicheres bekannt. Macewen gibt an verschiedenen Stellen seines Werkes der Ansicht Ausdruck, dass eine vollkommene Resorption vorkommen möge, fügt aber vorsichtig hinzu, dass keine beweiskräftige Beobachtung dieser Art zu Gebote stehe. Braun hat einen Fall beschrieben, den er als Rückbildung eines Kleinhirnabscesses auffasst; es fand sich nämlich an Stelle des erwarteten Eiterherdes eine Cyste im Kleinhirn. Körner beanstandet jedoch diese Deutung, da es sich ebensowohl von vorneherein um eine Kleinhirncyste gehandelt haben könne. Eine mikroskopische Untersuchung ist leider nicht vorgenommen worden. Einen ähnlichen Fall hat Brieger (und Reinhardt) vor Kurzem mitgetheilt.

Weit häufiger wurde der andere Vorgang, der spontane Durchbruch nach aussen, constatirt. Die älteren Beobachtungen dieser Art haben Bruns und Huguenin zusammengestellt. Sie erwähnen folgende Fälle: Erguss des Eiters durch die verwachsenen Häute und den Schädel hindurch nach aussen (Bruns). Perforation des Siebbeines und Erguss des Eiters in Stirn- und Nasenhöhle (Zimmermann), Perforation des Schläfenbeines und Entleerung des Eiters nach aussen unter den M. temporalis (Wreden), Perforation in die Augenhöhle und von da nach aussen (Bauchet), Perforation durch die alte Fracturlücke (Gräulich). Durchbruch durch das linke Ohr nach 13jähriger Latenz etc. (Rust), nach der Nase (Le Blanc), durch das Siebbein (Schmucker), durch die Pfeilnaht (M. Turk), durch das Ohr (Wilde. Lallemand, Cannstadt). Als Beobachtungen von zweifelhaftem Werth werden die von Moos, Krukenberg und Sédillot bezeichnet. In einem Falle Wendt's communicirte der Hirnabscess durch eine Lücke im Stirnbein mit dem äusseren subcutanen.

In der Mehrzahl dieser und der später beschriebenen Fälle handelt es sich um traumatische, meist oberflächlich gelegene, sowie um extradurale otitische Eiterherde. In der Literatur der letzten Jahre mehren sich namentlich die Beobachtungen letzterer Art. So beschreibt Pollak einen Fall von Spontandurchbruch eines vom Ohr ausgehenden Abscesses in eine Trepanationsöffnung am Processus mastoideus. Wahrscheinlich hat es sich um einen extraduralen Eiterherd gehandelt. Das Gleiche gilt für eine Beobachtung Routier's. Gruber berichtet über einen Fall, in welchem der Hirnabscess sich in das normale Mittelohr entleerte.

Durchbruch nach aussen wird von Morand und Schede-Truckenbrod beschrieben. Beobachtungen dieser Art liegen ferner von Randall, Gribbon, Brieger, Bates, Zeller u. A. vor. Die extraduralen Eiterherde bekunden gar nicht selten die Neigung, nach der Paukenhöhle

oder durch die Schläfenschuppe hindurch nach aussen durchzubrechen. Macewen, Jansen, Körner u. A. bezeichnen diesen Vorgang (namentlich im Kindesalter) als einen nicht ungewöhnlichen. Er kommt bei den extraduralen Eiterherden jeder Localisation vor. Am häufigsten findet der Durchbruch nach der Paukenhöhle und durch die Schläfenschuppe hindurch statt. Auch das obere Dach des äusseren Gehörgangs kann die Durchbruchspforte enthalten. Selten gelangt der Abscess in die Hinterhauptsnackengegend, doch beschreibt z. B. Zeller einen Fall dieser Art. Auch erwähnt Macewen eine Beobachtung, in welcher der Eiterherd der hinteren Schädelgrube durch das Foramen condyloideum nach aussen drang und einen subcutanen Abscess in dem oberen Theil des hinteren Halsdreieckes bildete. In einem traumatischen Falle Gaudissart's, den v. Beck citirt, traten die Hirndrucksymptome völlig zurück, nachdem sich der Eiter durch das Os ethmoidale und die Nase einen Weg nach aussen gebahnt hatte; es scheint sich auch da um einen extraduralen Eiterherd gehandelt zu haben, doch will Referent einen oberflächlichen Rindenabscess nicht ausschliessen.

Es steht fest, dass auch der Hirnabscess selbst nach Verwachsung des Hirnes mit den Häuten und dieser mit dem Knochen sich nach aussen entleeren kann. Dies beweisen Beobachtungen von Santesson, Mac Leod, Truckenbrod und Schede, Randall, Sutphen, Zeller, Macewen u. A.

Macewen bringt besonders lehrreiche, wenn auch nicht ganz eindeutige Mittheilungen. In einem Falle, in welchem die Einspritzung von Höllenstein in das Ohr den Tod herbeiführte, fand sich im Schläfenlappen eine alte Abscesshöhle, die mit dem Mittelohr communicirte. Vor langer Zeit war eine als Gehirnabscess angesprochene Krankheit vorausgegangen, die nach spontaner Entleerung einer grossen Eitermenge aus dem Ohre schnell in Heilung ausging. In einem anderen Falle, in welchem die Diagnose Hirnabscess gestellt worden war, fand sich zunächst bei der Punction kein Eiter. 60 Stunden später entleerten sich Eitermassen aus Ohr und Mund, und Patient genas darauf vollkommen. Der Autor nimmt an, dass der vielleicht wegen Verstopfung der Canüle nicht gefundene Eiter sich spontan nach dem Ohr und durch die Tuba Eustachii nach dem Munde entleert habe. Er erwähnt noch einer Patientin, die ebenfalls von einem als Hirnabscess imponirenden Leiden befreit wurde, nachdem sich plötzlich viel Eiter aus dem Ohr ergossen hatte. Er selbst sah die Patientin 20 Jahre später, sie war in dieser Zeit gesund gewesen bis auf zeitweilig auftauchende Hirnsymptome, die jedesmal nach einem Eiterabfluss zurücktraten.

Durchbruch eines Hirnabscesses nach aussen beschreibt auch Morand. Bei einem Patienten, den Truckenbrod und Schede be-

handelten, fand sich eine äussere Fistel, die bis zu dem Eiterherd des Gehirnes führte. H. Elliot Bates sah einen Kranken, bei welchem die schweren Hirnsymptome (selbst Hemiplegie) sich zurückbildeten, nachdem sich eine grosse Eitermasse aus dem Ohr entleert hatte. Zeller nimmt in seinem Falle Durchbruch eines extraduralen und Hirnabscesses nach der Schädelbasis und von da nach aussen an. Er fand das in die Fistel eingespritzte Jodoform, wenn ich ihn recht verstehe, im Eiterherd des Kleinhirns wieder.

Es kann also nicht bezweifelt werden, dass auch der im Hirn selbst eingeschlossene Eiterherd sich in seltenen Fällen einen Weg nach aussen bahnt, sei es, dass er nach der Pauken-, Mund-, Nasenhöhle — vielleicht auch nach der Orbita — oder direct nach der äusseren Schädelfläche durchbricht. Es wird aber von den meisten Autoren bezweifelt, dass die Natur auf diesem Wege eine völlige und definitive Heilung zu schaffen vermöge, da die Abflusscanäle des Eiters zu eng und gewunden seien (wie das von Randall, Truckenbrod und Schede, Macewen u. A. hervorgehoben wird), so dass die Entleerung desselben unter sehr schwierigen Verhältnissen erfolge.

Nach Körner ist nur in einem Falle von Sutphen die Abscessheilung anatomisch nachgewiesen. Es fand sich die Narbe eines Kleinhirnabscesses, der sich durch das cariös erkrankte Felsenbein nach aussen entleert hatte, neben einem zweiten; Tod in Folge Blutung aus der arrodirten Carotis. v. Bergmann steht der Spontanheilung sehr skeptisch gegenüber. Er meint, dass es sich in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle um Beobachtungsfehler und Missdeutung der Erscheinungen gehandelt habe. In dem Falle von Santesson sei allerdings eine Communication der Eustachi'schen Röhre mit dem Hirnabscess bei der Section nachgewiesen. Ihm stehe aus der neueren Zeit aber nur ein einziger ähnlicher und ebenfalls tödtlicher Fall zur Seite, der von Mac Leod, in welchem der Eiter eines traumatischen Stirnlappenabscesses längs der Schädelbasis bis an das Felsenbein gelangt war und sich nach Perforation der oberen Wand des äusseren Gehörganges nach aussen entleert hatte. Im besten Falle, so sagt v. Bergmann weiter, haben sich diese ungewöhnlichen Abzugscanäle als zu eng und ungenügend erwiesen. Auch Broca und Maubrac kommen bei der kritischen Sichtung des vorliegenden Materiales zu dem Resultat, dass die Spontanheilung durch Beobachtungen von vollgiltiger Beweiskraft nicht dargethan sei.

Man darf aber auch nicht vergessen, dass der Nachweis der Spontanheilung mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist. Solange es sich nur um klinische Beobachtungen handelt, wird man immer den Einwand erheben können, dass die Diagnose eine falsche gewesen sei, oder dass es sich nicht um Heilung, sondern um eine Remission oder

zweite Latenz gehandelt habe. Auf anatomischem Wege kann die Spontanheilung aber nur durch Beobachtungen erwiesen werden, in denen der Exitus durch ein complicirendes Leiden herbeigeführt wird. Dass zu derartigen Autopsien nur ausserordentlich selten Gelegenheit gegeben ist, das darf uns nicht wundern. Und wenn man auch da schliesslich noch den Einwand erheben kann, dass die gefundene Höhle wegen ihres cystischen Charakters nicht als Abscess gedeutet werden könne, so muss man zugeben, dass es ungemein schwierig ist, die Möglichkeit der Spontanheilung des Hirnabscesses in unanfechtbarer Weise darzuthun.

Mag man nun den vorliegenden Beobachtungen keine Beweiskraft beimessen oder aus denselben folgern, dass eine Spontanheilung des Hirnabscesses vorkommt — jedenfalls bildet diese ein aussergewöhnliches Ereigniss, während das Leiden in der grossen Mehrzahl der Fälle einen tödtlichen Ausgang nimmt.

Die Erscheinungen des Terminalstadiums, welches demgemäss fast immer rasch zum Tode führt, sind auf folgende anatomische Veränderungen zurückzuführen: 1. auf Hirnödem und Hydrocephalus; 2. auf den Durchbruch des Abscesses *a*) nach den Ventrikeln, *b*) nach den Meningen; 3. auf die Complicationen.

Auch die Compression der Medulla oblongata kann die Todesursache sein. Sehr selten erfolgt eine Blutung in den Abscess, doch ist mir keine Beobachtung bekannt, in der diese den Exitus bewirkt hätte. Schliesslich ist in einer Anzahl von Fällen plötzlich der Tod eingetreten, ohne dass sich eine genügende Erklärung dafür fand.

In einem grossen Bruchtheil der Fälle endigt das Leiden in der Weise, dass die Hirndrucksymptome sich mehr und mehr steigern und der Kranke im tiefen Koma unter den Zeichen einer allgemeinen Lähmung, einer Vernichtung aller Hirnfunctionen zu Grunde geht. Dieser Zustand kann sich unmerklich entwickeln, als eine directe Fortsetzung des manifesten Stadiums oder auch ziemlich unvermittelt einsetzen, nachdem eine mehr oder weniger vollkommene Latenz vorausgegangen ist. Im letzteren Falle gehen jedoch der Entwicklung des Komas in der Regel Reizerscheinungen, Unruhe, Verworrenheit, Delirien, Fieber, zuweilen auch Convulsionen voraus. Nun folgt schnell die Benommenheit, die binnen eines oder weniger Tage zum Koma anwächst, die Reflexe schwinden, die Pupillen werden weit und starr, der Kranke lässt unter sich, der vorher vielleicht noch verlangsamte Puls wird schnell, klein und unregelmässig, es kommt zu erheblicher Verlangsamung der Respiration oder zum Cheyne-Stokes'schen Athmen. Es kann selbst Athemstillstand eintreten, während das Herz noch fortschlägt (Truckenbrod, Macewen). In den Fällen dieser Kategorie fand sich post mortem

ein allgemeines Hirnödem, oder daneben — besonders beim Kleinhirnabscess — ein beträchtlicher Hydrocephalus internus. Ueberhaupt wird diese Art des Exitus bei Kleinhirnabscessen weit häufiger beobachtet als bei denen des Grosshirns. Hydrocephalus externus kommt ebenfalls vor (Macewen). Broca erwähnt Fälle, in welchen scheinbar ausgeprägte meningitische Symptome vorlagen, während die Section nur Hyperämie und Oedem der Hirnhäute aufdeckte. Neuerdings beschriebene Fälle von Meningitis serosa machen es wahrscheinlich, dass auch diese sich im Wesentlichen mit dem Hydrocephalus deckende Affection den Tod herbeiführen kann (siehe unten).

In einem Theil der Obductionsberichte wird die ausgedehnte Erweichung in der Umgebung des Abscesses hervorgehoben.

Die Ruptur der Abscesswand mit dem Durchbruch des Eiters nach den Ventrikeln oder Meningen ist eine häufige Todesursache. In den von Pitt zusammengestellten Fällen wurde die Perforationsmeningitis in 28% der Fälle beobachtet. Nach Gowers erfolgt der Durchbruch in die Hirnkammern in etwa einem Sechstel der Fälle. Beim Kleinhirnabscess ist der Durchbruch nach dem vierten Ventrikel ein seltenes Ereigniss. Der Schläfenlappenabscess liegt dem Unterhorn so nahe, dass grosse Eiterherde desselben selten dem Durchbruch entgehen. Vom Stirnlappen aus perforiren die Abscesse ins Vorderhorn, vom Lobus occipitalis nach dem Hinterhorn.

In einzelnen Fällen werden Gelegenheitsursachen für den Durchbruch angegeben, und zwar gastrische Störungen (durch Diätfehler), Traumen (selbst die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes) und plötzliche Lageveränderungen des Körpers (Aufstehen nach längerem Krankenlager).

Bricht der Hirnabscess nach den Meningen durch, bevor es zu einer Verwachsung der Häute im Umkreis des Abscesses gekommen ist, so entwickelt sich schnell eine Leptomeningitis purulenta acuta. Meist ist dieselbe eine allgemeine, verbreitet sich rasch, selbst innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden, über die Meningen des Hirnes und Rückenmarkes. Es kommt aber auch vor, dass sie sich auf die basale Fläche einer Hirnhemisphäre, auf das Tentorium oder andere umschriebene Bezirke beschränkt. Auch wurden zuweilen einzelne meningitische Herde oder meningeale Eiterdepots, z. B. in der Fossa Sylvii, im Sulcus Rolandi, selbst am Lumbaltheile des Rückenmarkes, gefunden.

Die Perforationsstelle liegt gewöhnlich da, wo der Abscess am nächsten an die Rinde herantritt, respective an dem Orte, an welchem diese von vorneherein ulcerirt war. So dringen sie vom Lobus temporalis gewöhnlich durch eine Apertur an der dritten Schläfenwindung nach dem Meningealraum. Vom Kleinhirn gelangen sie an die basale Fläche, selten nach dem Tentorium. In einem Barker'schen Falle erfolgte jedoch die

Perforation des Schläfenabscesses nach der Insula Reilii hin. Durchbruch vom Kleinhirn nach dem Tentorium beschreiben Rembold, Hansberg u. A. Jansen und ich sahen einen Schläfenlappenabscess nach dem Tentorium durchbrechen.

Der Durchbruch nach den Meningen schafft in der Regel die Symptome einer diffusen eiterigen Meningitis. Die Temperatur steigt sofort mehr oder weniger beträchtlich an, der Puls wird schnell und oft auch unregelmässig: Unruhe, Verwirrtheit, Delirien, Opisthotonus und allgemeine Muskelstarre, localisirte und allgemeine Muskelzuckungen stellen sich ein, es besteht Hyperästhesie der Haut, der Weichtheile, der Sinnesorgane, Augenmuskellähmung etc. Dieses Stadium geht gewöhnlich sehr schnell in das der allgemeinen Lähmung über; der Kranke wird bewusstlos, komatös, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird klein, jagend und unregelmässig, es entwickeln sich entsprechende Störungen der Athmung, und im tiefen Koma geht der Patient zu Grunde.

Ungewöhnlich ist es dagegen, dass diese Perforationsmeningitis keine oder nur unbedeutende Erscheinungen macht.

Noch stürmischer und geradezu alarmirend sind die Symptome dann, wenn der Eiter nach den Hirnkammern durchbricht. Freilich macht Macewen mit Recht darauf aufmerksam, dass dieses Eindringen auch in einer mehr protrahirten Weise vor sich gehen könne und dass dementsprechend auch die klinischen Erscheinungen sich in einer weniger foudroyanten Weise entwickeln können.

Huguenin sagt von den Symptomen, die dem Durchbruch nach den Ventrikeln entsprechen, folgendes: Ein plötzlicher Hirnzufall, welcher eine gleichzeitig eingetretene Reizung der motorischen Centren beider Hirnhälften sicherstellt (Convulsionen beider Beine, beider Faciales) bei vorläufig intacter Psyche ist der sicherste Anhaltspunkt. Diese Integrität des Sensoriums dauert aber nur kurze Zeit, zunächst treten klonische Augenmuskelkrämpfe und dann sehr schnell Delirien, schwere Affection der Psyche, Extremitätenlähmung ein etc.

Vor Allem ist das Moment hervorzuheben, dass die Symptomatologie des Abscesses in Folge des Durchbruchs plötzlich eine wesentliche Umgestaltung erfährt. War das Sensorium bis da frei, so folgt nun sogleich Bewusstlosigkeit, oder nach einem kurz dauernden Stadium der Unruhe und Verwirrtheit oder des Deliriums oder nachdem Krämpfe vorausgegangen, stellt sich das tiefe Koma ein. Auch heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel kann im Beginn vorhanden sein. Allgemeine Convulsionen wechseln mit tonischer Anspannung der Muskeln, automatischen Bewegungen und tetanoiden Erscheinungen ab. Unter Schüttelfrösten pflegt die Temperatur zunächst mächtig anzusteigen, sie bleibt

dann meist hoch bis zum Tode, selten fällt sie wieder ab und sinkt unter die Norm. War der Puls früher langsam, so geht er beträchtlich in die Höhe (z. B. von 40 auf 120). Im Koma schwinden nun die Reflexe, die Pupillen werden weit und starr, der Puls wird klein und frequent, die Athmung unregelmässig, jagend, stertorös oder verlangsamt und dem Stokes'schen Phänomen entsprechend, die Extremitäten und Sphinkteren sind gelähmt, und in diesem Zustand tritt 2—12 Stunden später, selten nach einer längeren Frist der Tod ein.

Macewen beschreibt einen Fall, in welchem automatische Bewegungen eigenthümlicher Art sowie Anfälle von Opisthotonus und Pleurothotonus, die nach der Schilderung ganz den »Grands mouvements« der Hysterie entsprachen, zu den Durchbruchssymptomen gehörten. Indess fehlt hier die Section, da die Punction des Eiterherdes zur Heilung führte.

Beim Durchbruch nach dem vierten Ventrikel constatirte Macewen beträchtliche Erhöhung der Temperatur, Beschleunigung des Pulses und der Athmung, Zähneknirschen, Mydriasis. Melliturie wurde auch einmal nachgewiesen (Ulrich).

R. Meyer hat schon statistisch festgestellt, dass der Abscess fast immer innerhalb der ersten Woche nach dem Beginn der terminalen Periode mit dem Tode endigt.

Complicationen.

In einem nicht kleinen Procentsatz der Fälle ist der Hirnabscess mit anderweitigen krankhaften Veränderungen am Hirn und seinen Adnexen verbunden. Die Zahl der Fälle erscheint besonders gross, wenn man zum Nachweis der Complicationen nur Sectionsmaterial verwerthet, da die letzteren sich zum Theil mit den pathologischen Zuständen des Terminalstadiums decken und bei rechtzeitiger Behandlung hintangehalten werden können. Das muss man im Auge behalten, wenn man dieser Betrachtung mit Körner die sich auf die otitischen Abscesse beziehende Statistik Hessler's zu Grunde legt (siehe S. 125 u. f.).

Die traumatischen Spätabscesse sind meistens uncomplicirt, die rhinogenen Eiterherde sind sehr häufig mit subduralen Exsudaten und Meningitis verbunden. Bei metastatischen Abscessen fehlen in der Regel anderweitige cerebrale Complicationen, wenn man nicht die zuweilen vorhandenen encephalitischen Erweichungsherde dahin rechnen will.

Es gehört nicht hieher, die den Affectionen, welche den Hirnabscess compliciren, zukommenden Krankheitserscheinungen anzuführen. Doch soll die Umgestaltung, welche die Symptomatologie des Abscesses durch diese Complicationen erfährt, durch einige Hinweise erläutert werden.

Ist der Hirnabscess mit extraduraler Eiterung verbunden, so werden die Hirnsymptome desselben durch diese nicht wesentlich beeinflusst, es sei denn, dass sich der extradurale Herd nicht über dem Abscess, sondern an einer anderen Stelle entwickelt hat. Er kann aber einmal zur Steigerung des Hirndruckes beitragen und ferner besonders das Symptomenbild des intracerebralen Eiterherdes durch die ihm zukommenden äusseren Merkmale (localer Schmerz, Druckschmerz, örtliche Röthung, Schwellung, Fistel, subperiostaler und subcutaner Abscess, Caput obstipum etc.) erweitern und modificiren. Mehrfach wurde es constatirt, dass mit der Entleerung des ausserhalb der Dura sitzenden Eiters ein Abfall der Temperatur eintrat.

Die localisirte eiterige Meningitis und der subdurale Eiterherd sind von dem Hirnabscess nicht scharf zu trennen, namentlich wenn die Rinde in Mitleidenschaft gezogen wird. Dieser Process macht keine wesentlichen Erscheinungen, wenn er sich über dem Eiterherd des Gehirns entwickelt, jedenfalls lassen sich seine Zeichen von denen des Hirnabscesses dann nicht sondern. Anders ist es, wenn sich die subdurale Eiteransammlung an einer anderen Stelle ausbreitet. So beschreibt z. B. Macewen einen Fall, in welchem neben dem Kleinhirnabscess ein meningealer Eiterherd über der linken ersten Schläfenwindung und dem Gyrus angularis gefunden wurde. Der letztere hatte Aphasie, Agraphie und andere Störungen bedingt, die das Bild des Kleinhirnabscesses complicirten, respective verschleierten.

Die Erscheinungen der allgemeinen Meningitis können die des Abscesses in der mannigfaltigsten Weise compensiren und verhüllen. Statt der Pulsverlangsamung der letzteren finden wir hier gewöhnlich Pulsbeschleunigung, statt der normalen oder subnormalen Temperatur, die wenigstens sehr häufig der Eiterung im Gehirn entspricht, haben wir Erhöhung der Eigenwärme etc. So hat Macewen bei nachgewiesener Meningitis in mehreren Fällen auf einen ausserdem bestehenden intracerebralen Eiterherd geschlossen, weil der Puls verlangsamt und die Temperatur erniedrigt war. Andererseits fügt die Meningitis zu den Zeichen des Hirnabscesses eine Reihe anderer, die ihm fremd sind oder doch nur selten bei dem uncomplicirten Abscess gefunden werden: die allgemeine Hyperästhesie, die Muskelunruhe, die Muskelsteifigkeit, die Symptome der Spinalmeningitis etc. In dem Capitel Diagnose werden wir auf diese Frage zurückkommen. Eins ist aber noch an dieser Stelle anzuführen: es kommt vor, dass die den Abscess begleitende diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis vollkommen latent verläuft (Beobachtungen von Jansen und mir u. A.).

Eine häufige Complication des Hirnabscesses, besonders des cerebellaren, bildet ferner die Sinusthrombose, vor Allem die Thrombose des Sinus transversus. Die Symptome derselben werden an einer anderen

Stelle dieses Werkes besprochen. Wo sie neben dem Hirnabscess besteht, modificirt sie in der Regel das Verhalten der Temperatur und des Pulses wesentlich, indem sie ein remittirendes Fieber mit jähem Anstieg und steilem Abfall — Steigerungen bis auf 40 und 41° und Depressionen bis zu 35° — verursacht, dazu kommt meist ein beschleunigter Puls mit schnellem Wechsel der Frequenz. Auch wiederholte Schüttelfröste, profuse Schweisse, colliquative Diarrhöen gehören zu dem typischen Symptomencomplex der Sinusthrombose. Dazu gesellen sich wenigstens in vielen Fällen die äusseren Zeichen der Sinusphlebitis und der perisinuösen Eiterung (siehe unten). Endlich können die Erscheinungen der Pyämie, der metastatischen Eiterherde in der Lunge, der Leber und Milz, in den Gelenken hinzukommen.

Besteht Abscess, Meningitis und Thrombose nebeneinander, so sind nach Macewen meist die Symptome der Thrombose die vorherrschenden und können die des Abscesses gänzlich verschleiern. In einem Falle meiner Beobachtung verrieth sich dieser noch durch die prägnanten Herdsymptome.

Es kommt ferner namentlich im Kindesalter vor, dass der Abscess und die Sinusphlebitis im Vereine meningitische Symptome bedingen und unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen. Besteht nebenher Meningitis, so kann diese das den Symptomencomplex beherrschende Moment sein.

Diagnose.

Die Erkennung und Beurtheilung dieses Hirnleidens stellt, wie das schon von vielen Forschern (Huguenin, Gowers, Schwartze, Körner u. A.) ausgesprochen worden ist, sehr hohe Anforderungen an die ärztliche Kunst und Erfahrung. Ja, es ist gut, gleich an dieser Stelle hervorzuheben, dass die Diagnose in vielen Fällen nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, namentlich nicht in jenen, in denen es gilt, den Hirnabscess von einem anderen putriden Process innerhalb des Cavum Cranii und seiner Nebenhöhlen zu unterscheiden. — Es muss ferner bekannt werden, dass er nicht so selten ein völlig unerkennbares Leiden darstellt, über das erst die Autopsie Aufschluss gibt.

Das Fundament der Diagnose bildet die Aetiologie. Die Diagnose Hirnabscess darf nicht gestellt werden oder steht wenigstens auf ganz schwankendem Grunde, wenn sich nicht jene primäre Infectionsquelle nachweisen lässt, von der die Hirneiterung ihren Ursprung herleitet. Es muss also entweder ein Schädeltrauma vorausgegangen sein, oder es muss sich eine putride Erkrankung, ein Infectionsherd in der Nachbarschaft des Gehirns oder an einer entlegenen Körperstelle finden. Die Kopfverletzungen, die eiterigen Otitiden und die putriden Lungenerkrankungen kommen so vorwiegend in Frage, dass die Exploration immer von diesen auszugehen hat. Doch sind hier ein paar weitere Erörterungen am Platze.

Nicht jede Kopfverletzung ist geeignet, den Hirnabscess zu erzeugen. Vor Allem nicht die einfache Contusion und die uncomplicirte Fractur. Es gehört hiezu vielmehr eine Wunde, eine Eintrittspforte für die Mikroorganismen. Einfache Weichtheilwunden gefährden das Gehirn viel weniger als die den Knochen perforirenden. Besonders bedenklich sind die Verletzungen, die das Gehirn selbst treffen und Fremdkörper in dasselbe importiren. Handelt es sich um einen frischen Fall, so bietet die Wunde selbst meistens gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose, indem sie in der Regel die Beschaffenheit und die Eigenschaften eines Infectionsherdes bietet. Besonders leicht ist die Diagnose dann zu stellen, wenn die äussere Wunde mit dem endocraniellen Eiterherd communicirt. In manchen Fällen dieser Art hat man gleichzeitig mit dem Eintritt der Hirnsymptome gewisse Veränderungen an der äusseren Wunde (Schwellung, Infiltration) sich entwickeln sehen, die auf den infectiösen Charakter derselben hinwiesen.

Oft genug ist aber die Wunde längst vernarbt oder selbst in Vergessenheit gerathen, wenn das Hirnleiden in die Erscheinung tritt. Hier beginnen die Schwierigkeiten der Diagnose. Wir haben also auch festzustellen, ob zu irgend einer Zeit — vor Monaten, Jahren, selbst vor Decennien — eine Kopfverwundung vorausgegangen ist, welche geeignet war, dem Hirn die Infectionskeime zuzuführen. Wir haben uns dabei der Thatsache zu erinnern, dass die den traumatischen Spätabscess inducirenden Verletzungen häufig Hirnsymptome erzeugen, die bald nach der Verwundung hervortreten und als Initialerscheinungen gedeutet werden können, während nach dem Abklingen derselben eine Zeit der reinen oder unreinen Latenz von unbestimmter Dauer folgt. Wir dürfen aber nicht ausser Acht lassen, dass diese Frühsymptome auch vollständig fehlen können. Ist also festgestellt, dass zu irgend einer Zeit eine offene — und gar eiternde — Schädelwunde bestanden hat, so ist damit schon die ausreichende ätiologische Begründung der Diagnose gegeben. Daraus erhellt, wie wichtig es ist, auf Narben am Kopfe zu untersuchen. Diese können aber auch gänzlich fehlen, so dass z. B. Nason die Localdiagnose ausschliesslich von den Symptomen ableiten musste. Oder es können sich viele Narben, respective eiternde Wunden finden, ohne dass es gelingt, eine bestimmte für den Abscess verantwortlich zu machen (Wright). Oft genug weiss der Patient nichts mehr von der Verletzung, die etwa in der Kindheit stattgefunden, bis ihn der Hinweis auf die Narbe an das längstvergessene Factum erinnert. Schliesslich ist noch eines Umstandes zu gedenken: die Verletzung kann auch von einer der Nebenhöhlen des Schädels aus den Mikroorganismen den Weg zum Gehirn bahnen: die Basisfractur, die bis in die Paukenhöhle hineindringt, die das Trommelfell perforirenden Stichverletzungen, die putriden Erkrankungen der Nasenschleimhaut traumatischer Entstehung etc. können den Hirnabscess im Gefolge haben. Nur ganz ausnahmsweise gelangen die Infectionsträger vom äusseren Gehörgang aus in das Gehirn.

Vom Ohr nimmt der Hirnabscess so häufig seinen Ausgang, dass bei der Erforschung der Aetiologie das Ohr die grösste Aufmerksamkeit, die sorgfältigste Berücksichtigung verlangt. In der grossen Mehrzahl der Fälle lässt sich der Nachweis einer eiterigen Erkrankung des Ohres ohne Weiteres führen: d. h. das Trommelfell ist perforirt, es besteht Otorrhoe oder es ist wenigstens zu ermitteln, dass ein eiteriger Ausfluss aus dem Ohre bestanden hat. Meistens handelt es sich um einen chronischen, seit Jahren, seit der Kindheit bestehenden Process, der allerdings zu Exacerbationen neigt und bei dem polypöse Wucherungen und Granulationen oft den freien Abfluss des Eiters hemmen. Es ist aber sehr zu beherzigen, dass das den Hirnabscess schaffende Ohrleiden auch von anderem Charakter sein kann. Einmal ist die Chroni-

cität keineswegs eine nothwendige Voraussetzung, auf der anderen Seite kann auch trotz derselben die Eiterung seit Langem versiegt sein, wenngleich das immerhin ungewöhnlich ist. Dass auch die acuten purulenten Otitiden zum Hirnabscess führen können (Schmidt, Gruber, Macewen, Horsley, Jansen und ich etc., Schmiegelow, siehe die Zusammenstellung von Eulenstein), ist bekannt und namentlich durch die otogenen Hirnabscesse der Influenzaepidemien erwiesen worden. Es kann sich sogar der Process hinter einem imperforirten Trommelfell abspielen, so dass erst die Paracentese den putriden Charakter der Ohrerkrankung deutlich hervortreten lässt. Auch die tuberculösen Erkrankungen des Felsenbeins spielen sich zuweilen hinter einem intacten Trommelfell ab.

Schliesslich lehren einzelne Beobachtungen, dass die Otitis völlig abgeheilt sein kann, wenn die Erscheinungen des Hirnabscesses manifest werden.

Die ätiologischen Beziehungen der Ohrenkrankheiten zum Hirnabscess sind für die Diagnose noch in folgender Hinsicht zu verwerthen. Das Hirnleiden kann auf die Ohraffection nur dann mit Sicherheit bezogen werden, wenn es seinen Sitz in der gleichseitigen Schädelhälfte hat und nach seinen Symptomen einen Ort des Gross- beziehungsweise Kleinhirns einnimmt, an welchem die otitischen Herde erfahrungsgemäss ihren Sitz aufschlagen. Liegt also zweifellos eine unilaterale Erkrankung des Ohres vor, und deuten die Hirnsymptome auf einen Krankheitsprocess in der anderen Hemisphäre, so fehlt es an einer ausreichenden Aetiologie für die Diagnose Hirnabscess. Ein Umstand verdient dabei allerdings noch Berücksichtigung: das Ohrenleiden kann zunächst Pyämie erzeugen, und die auf dem Boden dieser entstehenden Hirnabscesse können an jeder beliebigen Stelle des Gehirns und so auch in der gekreuzten Hemisphäre sitzen. In diesem Falle ist aber die Pyämie das directe ätiologische Moment. Auch bildet der metastatisch-pyämische Hirnabscess dieser Herkunft ein immerhin ungewöhnliches Vorkommniss.

Auch unter anderen Verhältnissen können die cerebralen Localsymptome der bestehenden Otitis den Werth eines ätiologischen Momentes entziehen. Lassen sie in unzweideutiger Weise erkennen, dass die motorische Zone oder der Stirnlappen den Ausgangspunkt des Hirnleidens bildet, so darf die Diagnose: Hirnabscess ex otitide nicht gestellt werden, wenn auch ein paar Fälle beschrieben worden sind, in denen die Eiterherde dieser Region auf das Ohrenleiden bezogen wurden. Die für die otitische Pyämie gemachte Einschränkung dieses Satzes hat jedoch auch hier wieder Geltung. Auch ist es gut, daran zu erinnern, dass der otitische Hirnabscess auf dem Wege der Compression, der Fernwirkung und der Complicationen (umschriebene Meningitis, universelle Meningitis) Herdsymptome von den entlegenen Stellen des Gehirns aus auslösen kann.

Cariöse Processe (syphilitischer, tuberculöser, osteomyelitischer, actinomykotischer Art) können auch von jeder anderen Stelle des Schädels aus Eiterherde in der benachbarten Hirnsubstanz pflanzen. Der Nachweis dieser Knochenerkrankung ist gemeiniglich nicht mit Schwierigkeiten verknüpft. Es wird allerdings ein Fall beschrieben, in welchem erst ein im Verlaufe der Hirnkrankheit sich entwickelnder subcutaner Eiterherd in der Scheitelgegend die cariöse Erkrankung des Knochens erkennen liess. In einem anderen (Lohmeyer) lag zwischen der Erkrankung an Caries und dem Eintritt der Hirnsymptome ein Zwischenraum von fast 26 Jahren.

Eiterherde im Gehirn, die auf eine acute (nichttraumatische) Osteomyelitis cranii zurückgeführt werden können, kommen nur selten vor.

Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen kommen auch nur insoweit in Frage, als sie Infectionsherde bilden; es handelt sich also meistens um die chronischen Eiterungen, besonders häufig um die purulenten Erkrankungen der Stirnhöhle, sowie um die cariösen Processe an den diese Höhlen umschliessenden Knochenwandungen, aber die Influenzaepidemie hat uns auch mit acuten Processen in der Nase bekannt gemacht, die den Hirnabscess nach sich ziehen können. Man darf es als Regel betrachten, dass diese Affectionen sich längere Zeit vor dem Ausbruch des Hirnleidens durch örtliche, oft sehr augenfällige Störungen und Erscheinungen geäussert haben. Es sind fast ausschliesslich Frontalabscesse, welche durch sie inducirt werden, und dieses Moment ist diagnostisch zu verwerthen.

Bei dem Bestreben, die ätiologische Grundlage für die Diagnose ausfindig zu machen, darf auch die metastatische Genese nicht aus den Augen gelassen werden. Kann auch jeder Infectionsherd den Ausgangspunkt der Hirneiterung bilden, so kommen doch in erster Linie die putriden Lungenaffectionen (Bronchitis purulenta, Bronchiektasie, Gangrän, Empyem etc.) in Betracht, dann die Endocarditis ulcerosa und schliesslich die anderen auf S. 103 und 104 angeführten Affectionen.

Sind dieselben in der Regel der Untersuchung und directen Beobachtung zugänglich, so können doch auch versteckte Eiterherde im Spiele sein oder es kann selbst das Leiden abgeheilt sein, das dem Hirn die Infectionsstoffe zuführte. So kann ein abgelaufenes Erysipel, eine verheilte Phlegmone, eine Osteomyelitis, ein actinomykotischer Herd etc. den Hirnabscess inducirt haben. Dass selbst ein Panaritium das eiterbildende Material ins Gehirn werfen kann, beweist unter Anderem eine Beobachtung von v. Eiselsberg.

Eine grosse Schwierigkeit erwächst bei dem Versuch, die Diagnose Hirnabscess auf der Basis der Aetiologie aufzubauen, aus der sogenannten

idiopathischen Entstehung desselben. Wenn wir auch nicht daran zweifeln, dass die Eiterbildner, denen der Hirnabscess seine Entstehung verdankt, auf irgend einem Wege von aussen in das Gehirn gelangt sein müssen, so ist doch der von Martius ausgesprochenen Vermuthung Rechnung zu tragen, dass die Mikroorganismen der Infectionskrankheiten sich direct im Hirn anzusiedeln vermögen, ohne der Vermittlung einer irgendwie im Organismus geschaffenen Eiterquelle zu bedürfen. Im Speciellen ist dabei an die epidemische Meningitis cerebrospinalis, an das Erysipel. die Influenza und die Tuberculose zu denken. Treten zur Zeit einer Epidemie von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, respective nach Ablauf derselben, bei einem Individuum die Zeichen eines Hirnabscesses hervor, so wird man gegen diese Diagnose den Einwand der fehlenden Aetiologie nicht ohne Weiteres erheben dürfen. Indess ist es sehr wünschenswerth, dass unsere Erfahrungen nach dieser Richtung erweitert und unsere Kenntnisse gefestigt werden.

Neben der Aetiologie bildet naturgemäss die Symptomatologie die wichtigste Unterlage für die Diagnose Hirnabscess. Die erstere spielt aber eine so wichtige Rolle, dass man sich auf Grund der Krankheitserscheinungen allein wohl nur in den seltensten Fällen für berechtigt halten dürfte, die Diagnose zu stellen.

Es ist hier zunächst an die Thatsache zu erinnern, dass der Hirnabscess symptomlos verlaufen kann, respective dass er in manchen Fällen erst kurz vor dem Tode Erscheinungen bewirkt. Es folgt daraus, dass es in einem allerdings nicht grossen Procentsatz der Fälle unmöglich ist, das Leiden intra vitam zu erkennen. In einer weit grösseren Anzahl derselben ist diese Krankheit wenigstens in gewissen Stadien ihres Verlaufes kaum jemals mit Sicherheit zu diagnosticiren. So dürfte das Initialstadium in der Regel nicht geeignet sein, die Natur des Leidens erkennen zu lassen. Auch da, wo es sich um eine reine, vollkommene Latenz handelt, wird man naturgemäss die Diagnose nicht stellen können, überhaupt nicht einmal Gelegenheit haben, den Patienten zu untersuchen. So kommt für die Diagnose im Wesentlichen das manifeste und Terminalstadium[1]) in Frage, während wir nur in einer bescheidenen Anzahl von Fällen Gelegenheit haben, den Kranken in der Periode einer relativen Latenz zu untersuchen und in dieser die Krankheit zu erkennen.

Im Capitel Symptomatologie haben wir darzulegen versucht, wie sich die Symptome der Eiterung mit denen des Hirndruckes und

---

[1]) Im Terminalstadium kann es auch sehr schwer sein, die Diagnose zu stellen. Huguenin bekennt z. B., er habe einen Fall beobachtet, in welchem die Diagnose zwischen Meningitis tuberculosa, einfacher basaler Meningitis, Convexitätsmeningitis, multiplen Hirntumoren, multiplen Embolien und Hirnabscess schwankte.

der Localerkrankung bestimmter Hirnbezirke zum Krankheitsbilde vereinigen. Die diagnostische Bedeutung dieser Erscheinungen soll hier nur insoweit berücksichtigt und abgewogen werden, als es sich um die Unterscheidung des Hirnabscesses von anderen Erkrankungen handelt.

Bei der Diagnose des traumatischen Hirnabscesses sind eine Reihe von Krankheitszuständen in Betracht zu ziehen, die ebenfalls durch Verletzungen hervorgerufen werden und dem Symptomenbilde der Encephalitis purulenta mehr oder weniger ähnlich sein können.

Am schwierigsten ist es, den acuten traumatischen Rindenabscess von der Convexitätsmeningitis zu unterscheiden. Die hier in Frage kommenden Momente sind oben (S. 167 u. f.) schon angeführt worden; ausserdem werden wir noch Gelegenheit haben, über die Differentialdiagnose des Hirnabscesses und der purulenten Meningitis das Wesentlichste zusammenzustellen.

Einen Fall, in welchem die tuberculöse Meningitis mich zur Annahme eines Hirnabscesses verleitete, weil die Erkrankung auf ein Trauma zurückgeführt wurde und eine zuverlässige Anamnese fehlte, habe ich an anderer Stelle erwähnt.

Die traumatische Apoplexie, insbesondere das durch Verletzungen hervorgerufene Hämatom der Dura mater kann Erscheinungen verursachen, die sich in vieler Beziehung mit denen des traumatischen Hirnabscesses decken. Die Regel ist es freilich, dass die Zeichen desselben im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung hervortreten und sich im Verlaufe einiger Stunden vervollständigen. Es können die Symptome der Blutung aber auch nach einem freien Intervall von einigen Stunden bis zu einem Tage in die Erscheinung treten. Ja, Bollinger hat uns mit der Thatsache bekannt gemacht, dass es eine sogenannte traumatische Spätapoplexie gibt, deren Erscheinungen nach einem Intervall von Tagen und selbst von Wochen zur Entwicklung kommen. Wenn wir zunächst diese Fälle betrachten, so unterscheidet sich ihre Symptomatologie von der des Hirnabscesses allerdings in wesentlichen Zügen. So fehlte die Temperatursteigerung in der Mehrzahl derselben. Ferner kam es bei einem Theil dieser Patienten zu einer plötzlich und selbst foudroyant sich entwickelnden Apoplexie, die in kurzer Zeit tödtlich endigte. In den anderen Fällen, in denen der Verlauf ein protrahirter war, kommt für die Differentialdiagnose besonders der Umstand in Betracht, dass es sich um Blutungen, beziehungsweise hämorrhagische Erweichung (und Entzündung) innerhalb der Vierhügelgegend, der Brücke und des verlängerten Markes handelte — wie das schon von Duret experimentell nachgewiesen wurde — so dass auch die Localsymptome dieses Terrains in die Erscheinung traten. Vor Allem dürfte die doppelseitige Hemiplegie, die Dysarthrie

und die homolaterale Hemiplegie zu den in differentialdiagnostischer Hinsicht ausschlaggebenden Momenten gehören.[1])

Während wir bei dem traumatischen Hirnabscess die Zeichen einer Grosshirnherderkrankung finden, handelt es sich also bei den Spätapoplexien in der Regel um die Herderscheinungen der Brücke und des verlängerten Markes. Hinzu kommt noch der Umstand, dass die Beschaffenheit der Wunde beim traumatischen Frühabscess meist auf den infectiösen Charakter des Hirnleidens hinweist, während sie bei den traumatischen Apoplexien entweder ganz fehlte oder doch meistens die Zeichen der putriden Beschaffenheit vermissen liess. Ausnahmen kommen allerdings vor, wie z. B. ein Fall Bollinger's von Apoplexie mit eiternder Wunde.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass bei der Blutung die Merkmale der meningealen Reizung zurücktreten, während sie bei dem acuten traumatischen Rindenabscess in der Regel eine grosse Rolle spielen.

Die traumatische Meningeal- und Hirnapoplexie muss aber dem Hirnabscess noch in einer anderen Hinsicht gegenübergestellt werden. Sie kann Folgezustände schaffen und hinterlassen, die erst nach langer Zeit zum Vorschein kommen und ein dem Spätabscess in mancher Hinsicht verwandtes Symptomenbild bedingen.

Ich habe hier die nach Schädeltraumen nicht selten entstehende Pachymeningitis und Meningoencephalitis chronica, mit oder ohne Cystenbildung im Auge, deren Erscheinungen zuweilen erst viele Jahre nach der Verletzung manifest werden. In der Symptomatologie derselben dominiren freilich die Herderscheinungen. Besonders oft sind es die der motorischen Zone, die corticale Epilepsie und die entsprechenden Lähmungen. Indess können sich Allgemeinsymptome, vor Allem der heftige Kopfschmerz, der Schwindel, wohl auch das Erbrechen mit ihnen verbinden. Vermisst werden aber wohl immer die Zeichen der Eiterung und die des wachsenden Hirndruckes, vor Allem die zunehmende und sich zum Koma vertiefende Bewusstseinsstörung, die Neuritis optica und Pulsverlangsamung.

Da sich auch, wie wir im Capitel Hirngeschwülste des Weiteren auseinandergesetzt haben, der Tumor cerebri nicht selten im Anschluss an eine Kopfverletzung entwickelt, so kommen wir zuweilen in die Lage, zwischen diesem und dem Hirnabscess die Differentialdiagnose zu stellen. In gleicher Weise kann die Tuberculose des Felsenbeines und anderer Schädelknochen uns vor diese Frage stellen, indem

[1]) Beiläufig möchte ich darauf hinweisen, wie sehr diese Thatsache von einigen Autoren (z. B. Ledderhose) vernachlässigt worden ist. Den pontinen, beziehungsweise bulbären Ursprung der sogenannten collateralen Hemiplegie kann man aus vielen der Krankengeschichten direct herauslesen.

sich auf dem Boden derselben, namentlich im Kindesalter, sowohl ein Abscess wie ein Solitärtuberkel entwickeln kann. Von den syphilitischen Knochenprocessen können wir, obgleich sie in seltenen Fällen eine ähnliche Rolle spielen, hier wohl absehen.

Ist das Hirnleiden im Anschluss an ein Trauma entstanden, so ist es zunächst zu beachten, dass die Geschwulst sich in Folge einer einfachen Contusion ausbilden kann, während der Abscess aus einer inficirten Wunde hervorgeht. Der Tumor traumatischen Ursprunges entwickelt sich ferner fast immer schleichend-progressiv, aus unmerklichen Anfängen heraus. Nach der Kopfverletzung bleibt ein Kopfschmerz zurück oder er tritt nach einigen Wochen bis Monaten auf, um sich dann gradatim zu steigern und meist erst nach langer Frist mit Hirndrucksymptomen zu verbinden. Der Abscess zeigt in der Regel einen anderen Entwicklungsgang: entweder entsteht er als acutes Leiden unmittelbar aus dem Trauma heraus oder nach einem Intervall von einigen Wochen — aber auch dann in rasch fortschreitender Weise — oder er entspricht endlich dem Typus des Spätabscesses, so dass Monate, Jahre, Decennien zwischen dem Unfall und dem Eintritt des Hirnleidens liegen. Für die Differentialdiagnose kommen fast ausschliesslich die Fälle dieser Kategorie in Frage. Da gilt es dann genaue Nachforschungen anzustellen in Bezug auf den Charakter der Verletzung, die ersten Folgeerscheinungen und den weiteren Verlauf. Wichtig sind besonders Hirnsymptome, die sich als Zeichen der initialen Encephalitis purulenta deuten lassen. Hinsichtlich des weiteren Verlaufes ist es in Betracht zu ziehen, ob derselbe ein langsam progredientes Anwachsen der Hirnsymptome erkennen lässt, das in dubio auf den Tumor hinweist oder einen Entwicklungsgang, der der oben dargelegten Aufeinanderfolge der verschiedenen Stadien des Hirnabscesses entspricht. Besonders fällt der Umstand ins Gewicht, dass der Abscess, wenn seine Symptome einmal manifest geworden sind, in der Regel einen acuten, rasch fortschreitenden Verlauf nimmt, während für den Tumor einmal die chronisch-progressive Entstehung und in einem Theil der Fälle die wiederholten Remissionen charakteristisch sind.

Das Symptomenbild selbst bietet auch wichtige Handhaben für die Differentialdiagnose. Vor Allem fehlen beim Tumor fast durchwegs die Zeichen einer infectiösen Erkrankung. Auf die Sonderstellung, die der Tuberkel in dieser Hinsicht einnimmt, soll nachher eingegangen werden. So gehört zu den Erscheinungen des Tumors weder das Fieber, noch der Schüttelfrost und die vorzeitige Entkräftung, auch wohl nicht die subnormale Temperatur. Es ist richtig, dass in seltenen Fällen auch einmal im Verlaufe einer Hirngeschwulst ein Fieberanfall vorkommt, wie z. B. in einem Schwartze'schen Falle, in welchem die bestehende Otitis statt des vorliegenden Tumor cerebelli einen Abscess diagnosticiren liess,

und es trifft besonders zu, dass Fieber und Fröste auch beim Hirnabscess während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen können. Aber in der grossen Mehrzahl der Fälle werden die speciellen Merkmale der Vereiterung und Eiteransammlung beim Hirnabscess nicht vermisst. Und wenn sie hier auch an Intensität im Vergleich zu anderen infectiösen Hirnkrankkeiten (Meningitis, Sinusthrombose) ganz in den Hintergrund treten, so ist ihnen doch auch bei geringer Entwicklung eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben, wenn es sich um die Unterscheidung des Abscesses von nichtputriden Hirnkrankheiten handelt.

Die Neuritis optica kommt sowohl beim Hirnabscess wie bei den Neubildungen des Gehirns vor. Sie bildet jedoch bei den letzteren eine weit constantere Erscheinung. Ausserdem erreicht sie hier in der Regel einen weit höheren Grad der Entwicklung. So wird die typische Stauungspapille immer an erster Stelle auf eine Neubildung hinweisen, wenn es auch zuzugeben ist, dass der Abscess, namentlich der des Kleinhirns, in seltenen Fällen mit derselben Veränderung an der Sehnervenpapille einhergeht. Man kann es ferner als Regel betrachten, dass ein endocranieller Eiterherd, der eine ausgebildete Neuritis optica oder gar eine Stauungspapille hervorgerufen hat, schnell seinem Ende zugeht, während ein Tumor unter diesen Verhältnissen noch jahrelang bestehen kann. Diese Erwägung veranlasste mich in einem Falle, in welchem sich bei einem an chronischer Otitis leidenden Manne ein Hirnleiden entwickelt hatte, das mit doppelseitiger Stauungspapille einherging, während alle Zeichen eines acuten, inflammatorischen Processes fehlten, die Diagnose Tumor zu stellen, und der weitere Verlauf hat gezeigt, dass ich mich nicht geirrt hatte (vergleiche im Uebrigen die Bemerkungen auf S. 204 des Abschnittes Hirngeschwülste). Passow hat dagegen trotz der Stauungspapille einen Abscess diagnosticirt bei einem Patienten, bei welchem die Autopsie einen Vierhügeltumor aufdeckte.

Die tuberculösen Erkrankungen des Felsenbeins können sich sowohl mit dem Hirnabscess wie mit dem Tuberkel verbinden. Auch sonst kommt es naturgemäss gelegentlich vor, dass neben einem putriden Ohrenleiden sich ein Hirntumor entwickelt (Beobachtungen von Fischer, Gesselewitsch und Wanach, Hitzig, Schwartze, Passow, eigene etc.), der dann auch für einen Abscess gehalten werden kann. Besonders gilt das aber, wie Körner mit Recht betont, für das Kindesalter, in welchem das Nebeneinander von Hirntuberkeln und Erkrankung des Felsenbeins nicht ungewöhnlich ist. Für die Differenzirung gelten hier fast all die eben angeführten Momente. Ausserdem ist der Umstand von Bedeutung, dass der Hirnabscess nur an bestimmten Stellen des Gehirns vorkommt, während der Tumor an jeder sitzen kann, dass sich meistens nur ein Eiterherd, dagegen in der Regel multiple Solitärtuberkel im

Gehirn finden, die dann auch häufig ein Ensemble von Symptomen verursachen, das sich nicht von einem Herde ableiten lässt. Auch der ophthalmoskopische Nachweis von Chorioidaltuberkeln würde in dubio mehr für Hirntuberkel sprechen, während auf den Abscess wenigstens in vielen Fällen die durch seine Complicationen (extradurale Eiterung, Sinusthrombose, Meningitis etc.) bedingten Merkmale hinweisen. Es muss hier aber daran erinnert werden, dass der Hirntuberkel abscediren und sich dabei mehr oder weniger vollständig zum Eiterherd umwandeln kann. Dass damit auch die Symptomatologie mehr und mehr in die des Abscesses übergeht, liegt auf der Hand. Und so werden zweifellos Fälle vorkommen, in denen die Differentialdiagnose zwischen dem Tuberkel und dem Hirnabscess nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.

Kehren wir nun zum Hirnabscess traumatischer Entstehung zurück, so gibt es noch eine Reihe anderer Affectionen, die der Diagnose Schwierigkeiten bereiten können. Dahin gehört zunächst die Encephalitis acuta haemorrhagica. Es steht fest (vgl. den ersten Abschnitt dieses Capitels), dass Kopfverletzungen auch eine nichteiterige Form der Encephalitis hervorzurufen vermögen. Es handelt sich da in der Regel um einfache Contusionen des Schädels oder um aseptische Verwundungen. Es ist weiter für die Differenzirung der beiden Processe von Belang, dass diese Encephalitis sehr oft ihren Sitz im Hirnstamm, Pons, Oblongata etc., also fernab vom Orte der Verletzung hat. Ferner unterscheidet sich die Encephalitis acuta haemorrhagica durch ihren Verlauf vom Hirnabscess, indem sie einmal der Spontanheilung fähig ist, andererseits in kürzester Frist — innerhalb weniger Tage — zum Exitus führen und endlich in der Weise abklingen kann, dass die Allgemeinsymptome zurücktreten, während Herderscheinungen als dauernde Residuen des Processes bestehen bleiben. Man wird also nicht leicht in die Lage kommen, die Encephalitis non purulenta traumatischer Entstehung mit dem Hirnabscess zu verwechseln. Doch hat z. B. Hahn einen Fall dieser Art beschrieben.

Schliesslich kann das zu einer Wunde hinzukommende Erysipel sowohl eine eiterige wie eine hämorrhagische Encephalitis im Gefolge haben.

Es reihen sich hier ein paar Beobachtungen an, die nicht genügend aufgeklärt sind, aber nach der Beschreibung und Auffassung der Autoren den Eindruck machen, als ob Traumen noch auf einem anderen Wege zu einem das Bild des Abscesses vortäuschenden Hirnleiden führen könnten, ohne dass sich ein Eiterherd im Gehirn findet. So beschreibt Gussenbauer folgenden Fall:

Bei einem kräftigen Manne traten drei Wochen nach einer primär verheilten Weichtheilwunde der linken Schädelhälfte Kopfschmerzen, Schwindel-

gefühl, Druckempfindlichkeit der Narbe auf. Es wurde Hirnhyperämie angenommen und Patient erfolgreich mit Eisapplication behandelt. Vier Monate später kam plötzlich wieder ein Anfall von heftigstem Kopfschmerz im traumatischen Gebiet, abermals mit Schwindel verbunden, aber zugleich mit hohem Fieber (39·4°) und deutlicher Pulsverlangsamung. Angenommen wurde ein entzündlicher Vorgang mit Verdacht auf Abscess. Da in einigen Tagen die Symptome nicht schwanden, so nahm Gussenbauer die Trepanation vor. Die Dura erwies sich stark gespannt, injicirt, wurde gespalten, aber das Gehirn darunter zeigte normale Verhältnisse, daher Schluss der Dura und Trepanationswunde. Sofortiges Schwinden aller Beschwerden. Heilung.

v. Beck citirt diesen Fall und fügt folgende Beobachtung hinzu:

Ein 5jähriges Kind hatte $2^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme durch einen Sturz eine Kopfweichtheilwunde erlitten mit schwachen Erscheinungen einer Commotio cerebri. Von dieser Zeit an häufig Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, unruhiger Schlaf, Harndrang, starkes Taumeln. Am 4. October 1893 plötzlich starker Kopfschmerz, Erbrechen, Unruhe, Zittern, Verdrehen der Augen, häufiges Greifen mit der Hand nach der linken Kopfseite. An demselben Tage stellte sich eine Sprachstörung ein, die sich binnen acht Tagen bis zur Unverständlichkeit vervollständigte. Erschwerung des Schlingens und Kauens und Speichelfluss. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins eine Narbe. Zunge weicht etwas nach links ab. Schlucken erschwert, Sprache unverständlich. Psychisch: idiotenhaft. Gang taumelnd, mit Neigung nach links zu fallen. Temperatur Abends 38·1°, Puls 70 bis 50. Nach einer sehr unruhigen Nacht Fieber (38·6° bis 39·5°), Apathie, Sopor, kleiner Puls, stertoröses Athmen und nach einigen Stunden Exitus letalis. Die Trepanation war für den folgenden Tag beschlossen gewesen, da man ein Hämatom, beziehungsweise Cystenbildung oder einen Hirnabscess diagnosticirte.

Die Obduction ergab aber von alledem nichts, sondern nur eine hochgradige Hyperämie des Gehirns und mikroskopisch multiple capilläre Blutungen.

Besonders schwer ist es über den Gussenbauer'schen Fall sich ein Urtheil zu bilden, wenn er auch durch den glücklichen Verlauf nach Schädeleröffnung und Spaltung der Dura am ehesten an die noch zu besprechende Meningitis serosa erinnert. Wir wissen aber auch, dass selbst bei Tumoren nach einfacher Eröffnung des Schädels an beliebiger Stelle eine so bedeutende Remission eintreten kann, dass dieselbe schon als Heilung imponirt hat. Wir werden also diese Möglichkeit auch für den Abscess in Erwägung ziehen müssen, obgleich es bislang an beweiskräftigen Beobachtungen dieser Art fehlt.

Auch Kraske hat eine interessante Beobachtung dieser Art veröffentlicht.

Der von v. Beck beschriebene Fall erinnert an das Krankheitsbild der Encephalitis haemorrhagica, doch wurden charakteristische Herde nicht gefunden, andererseits spricht auch der Verlauf gegen diese Annahme. Er nähert sich somit am meisten einem von Friedmann

geschilderten posttraumatischen Symptomencomplexe, den wir nunmehr betrachten wollen.

Friedmann hat im Jahre 1890 zwei Krankheitsfälle beschrieben und aus ihnen für unsere Betrachtung so wichtige Schlüsse gezogen, dass ich das Resumé seiner Beobachtungen zunächst hier wiedergeben will. Den Inhalt der ersten fasst er in folgenden Worten zusammen:

Unfall durch Stoss auf den linken oberen Augenhöhlenrand (durch herabstürzende Wand), darnach kein Bewusstseinsverlust, jedoch Facialis-, Abducens-, partielle Oculomotoriuslähmung und Taubheit rechterseits, ferner Schwindel und Kopfschmerz, taumelnder Gang. Allmälig Nachlass der Symptome, jedoch nach fünf Monaten acuter Anfall mit hochgradiger Steigerung der Kopfschmerzen, zugleich Unruhe, Benommenheit und spastische Extremitätenlähmung; die letztere nach acht Tagen vorüber, jedoch zurückbleibend und hauptsächlich im Vordergrund stehend heftige Paroxysmen von Kopfschmerz mit typischem Verlauf und localisirtem Ausgangspunkt, daneben Restiren der älteren Lähmungs- und Schwindelerscheinungen, Eintreten depressiver Stimmung. Beinahe ein Jahr nach dem Unfall wieder plötzlicher acuter Anfall, mit Delirien einsetzend; am zweiten Tage Tod unter Koma. Bei der Section Fehlen eines makroskopischen Befundes am Gehirn und Schädel, mikroskopisch ausgeprägte Gefässveränderungen diffus im ganzen Gehirn.

Das Resumé des zweiten Falles lautet: Fall im September 1886 von einer Treppe mit leichter oberflächlicher Hautverletzung am rechten Scheitel, kurzdauernde Besinnungslosigkeit darnach und am nächsten Tage, nachher anhaltender lebhafter Schwindel und Kopfschmerz, der im linken Hinterkopf localisirt wird, zugleich Brechneigung und Pupillenerweiterung links, öfter Fieber. Milderung der Erscheinungen im Laufe der nächsten zwei Jahre, jedoch häufig nach Anstrengungen Tage bis Wochen dauernde heftige Anfälle mit den gleichen Beschwerden. Allmälig geistige Abnahme, besonders Vergesslichkeit. Mitte Januar 1890 in einem der Anfälle ausserdem noch Benommenheit und höheres Fieber. Darauf Trepanation am 5. Februar an der Hinterkopfstelle, woselbst kein abnormes Verhalten constatirt wird. Anfangs prompter Nachlass der Symptome und des Fiebers. Am dritten Tage Wiedereintritt derselben und unter tiefem Koma Tod am 10. Februar 1890. Bei der Section keinerlei besonderer Befund im Gehirn. Mikroskopisch nicht untersucht.

Die Aehnlichkeit der vorhin citirten Fälle von Gussenbauer und v. Beck mit den Friedmann'schen ist in die Augen springend.

Friedmann zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass eine einfache Erschütterung des Schädels ein auf einer Erkrankung des feineren Hirngefässapparates beruhendes schweres Symptomenbild erzeugen kann, das sich in erster Linie durch eine Trias von Symptomen: Kopfschmerz, Schwindel (eventuell mit Brechreiz) und »Intoleranz des Gehirns gegen irgend welche Strapazen und Erregungen« kennzeichnet. Es handle sich da um eine Schwächung der Widerstandskraft gegen körperliche Anstrengungen, Alcoholica, psychische Erregungen, starke

Hitze, kurz alles, »was Beunruhigung des Gefässsystems im Kopfe veranlassen kann«. Er fasst die Erscheinungen unter die Bezeichnung »vasomotorischer Symptomencomplex« zusammen.

Für die uns beschäftigende Frage haben diese krankhaften Zustände besonders durch folgende Erscheinungen ein grosses Interesse: 1. Können die Kopfschmerzen streng localisirt und mit Druck- und Klopfempfindlichkeit der entsprechenden Schädelstelle verknüpft sein, 2. können Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven auftreten, 3. kann sich anfallsweise Benommenheit und selbst Koma mit hohem Fieber einstellen.

Darin beruht die Gefahr, diese Zustände mit dem traumatischen Hirnabscess zu confundiren. Indess lassen sich bei genauerer Betrachtung doch differentialdiagnostische Merkmale auffinden. Auf das wichtigste hat Friedmann schon selbst hingewiesen: dass nämlich distincte, vom Orte der Verletzung ableitbare Grosshirnherdsymptome — vor Allem Monoplegie, Hemiplegie, corticale Epilepsie — hier vermisst werden.

Die Symptomatologie entspricht überhaupt nicht einem sich an bestimmter, umgrenzter Stelle entwickelnden und hier um sich greifenden Processe, sondern mehr der einer diffusen Erkrankung des Gehirns. Ferner unterscheidet der Verlauf diese Zustände vom Hirnabscess. Statt des acuten, schnell progredienten, sowie statt des typischen Verlaufes des Spätabscesses haben wir hier ein Leiden vor uns, das sich aus einzelnen Paroxysmen zusammensetzt. Dabei lässt sich in der Regel jede dieser Attaquen auf eine Gelegenheitsursache — körperliche Anstrengung, Gemüthsbewegung, Excess oder relativer Excess in alcoholicis, Aufenthalt in der Hitze etc. — zurückführen.[1]) Schliesslich ist es von Belang, dass vasomotorische Störungen ein wesentliches Element der Symptomatologie bilden.

Friedmann macht darauf aufmerksam, dass sein Symptomencomplex geeignet sei, die Kluft, welche die traumatischen Neurosen von den organischen Hirnkrankheiten traumatischen Ursprungs trennt, zu überbrücken.

Es gibt uns das Anlass, die Frage aufzuwerfen, ob auch die functionellen Neurosen traumatischen Ursprungs das Krankheitsbild des Abscesses vorzutäuschen vermögen. Sobald wir den Friedmann-schen Fällen die ihnen gebührende Sonderstellung geben und hier nur die zweifellos hysterischen, neurasthenischen und hysteroneurasthenischen sowie die Reflexneurosen inclusive der Reflexepilepsie in Betracht ziehen, dürfen wir behaupten, dass es meistens nicht schwierig ist, diese Zustände von dem Hirnabscess zu unterscheiden. Mögen auch die subjectiven Beschwerden: der Kopfschmerz, Schwindel, die Reizbarkeit und

---

[1]) Etwas Aehnliches kommt nur ausnahmsweise beim traumatischen Hirnabscess, wie z. B. in einem Falle Böker's vor.

Verstimmung etc. geeignet sein, den Verdacht eines organischen Hirnleidens zu erwecken, so fehlen doch immer: 1. die typischen Hirndrucksymptome, 2. die Zeichen der Eiterung. Dazu kommt, dass die Herderscheinungen (die Hemiparesis, Hemianästhesie u. s. w.) auf der dem Sitze der Kopfverletzung entsprechenden Körperseite hervortreten. Wenn es auch zuzugeben ist, dass sich der traumatische Hirnabscess in Folge Contrecoups auf der dem Angriffsort der Verletzung entgegengesetzten Seite entwickeln kann, so kommt das doch nur höchst selten vor, und würden in derartigen Fällen andere Momente, wie die Localisation des Kopfschmerzes, die percutorische Empfindlichkeit, die örtliche Temperaturerhöhung der Haut erkennen lassen, dass der Sitz des Leidens in der zum Orte der Lähmung etc. gekreuzten Hemisphäre zu suchen sei. Bei den traumatischen Neurosen finden sich jedoch nicht nur die Reiz- und Ausfallssymptome auf der dem Orte der Verletzung entsprechenden Körperseite, sondern es werden auch die Kopfbeschwerden selbst von dem Patienten gewöhnlich vorwiegend oder ausschliesslich in die homolaterale Kopfseite verlegt.

Wenn die uns zu Gebote stehende Casuistik trotzdem einige Fälle aufweist, in denen das functionelle Hirnleiden traumatischen Ursprungs den Anlass zu einer Schädeleröffnung gab, so handelt es sich dabei fast nie um die irrthümliche Annahme eines Abscesses, sondern in der Regel um die Fehldiagnose: Pachymeningitis, Hämatom der Dura mater, Cystenbildung etc. Ich selbst habe in einem Falle dieser Art, den ich nunmehr als Reflexneurose zu deuten veranlasst bin, allerdings lange Zeit die Vermuthung gehegt, dass eine traumatisch bedingte Hirneiterung vorliege.

Die posttraumatische Epilepsie, mag sie unter dem Bilde der genuinen oder der corticalen auftreten, gibt an und für sich nie die Berechtigung, einen Hirnabscess zu diagnosticiren.

Weit grössere Schwierigkeiten sind noch zu überwinden, weit mehr Irrpfade zu vermeiden auf dem Wege, der zu der Diagnose des otitischen Hirnabscesses führt.

Es handelt sich hier einmal um die Aufgabe, den Hirnabscess von anderen Folgezuständen der purulenten Otitis und anderweitigen Hirnkrankheiten zu unterscheiden. Dann aber haben wir noch der weiteren Forderung gerecht zu werden, zu bestimmen, ob der Eiterherd im Gehirn die einzige Cerebralerkrankung bildet, oder ob noch weitere endocranielle Complicationen der Otitis vorliegen.

In einem Vortrage, den ich auf der 68. Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. hielt, habe ich zu zeigen versucht, welch enge Grenzen unserem Können hier gezogen sind, und die Erfahrungen, die ich später sammeln konnte, haben bei mir diese Ueberzeugung nur

befestigt. Eine einfache Erwägung kann schon einen Theil der Schwierigkeiten aufdecken, mit denen die Diagnose hier zu kämpfen hat.

Die Otitis purulenta ist ein Leiden, das an und für sich die Symptome der putriden Knochen- und Schleimhautaffectionen mit Absperrung des Eiters zu erzeugen vermag, also schon dadurch wesentliche Erscheinungen mit dem Hirnabscess gemein hat. Dazu kommt, dass Affectionen des Labyrinths Functionsstörungen verursachen können, die sich durchaus mit gewissen Symptomen der Hirn- respective Kleinhirnerkrankung decken. Ausserdem hat es ganz den Anschein, als ob die putriden Erkrankungen des Ohres die Secretion des Liquor cerebrospinalis wesentlich zu beeinflussen und eine vorübergehende wie eine dauernde Vermehrung desselben zu bewirken, respective einfache, nichtinfectiöse Meningitiden zu erzeugen im Stande seien. Dass sie dadurch einen mächtigen Einfluss auf die Functionen des Gehirns gewinnen würden, liegt auf der Hand. Es soll das nachher weiter auseinandergesetzt werden.

Die Schwierigkeiten, die der Differentialdiagnose hier erwachsen, beruhen aber ganz besonders auf dem Umstande, dass die anderweitigen endocraniellen Complicationen der eiterigen Otitis Krankheitsprocesse darstellen, die ihrem Wesen nach mit dem Hirnabscess sehr verwandt sind, wie die extradurale Eiteransammlung, die circumscripte und die universelle eiterige Meningitis sowie die Sinusthrombose. Immer handelt es sich um infectiöse Zustände, immer um Affectionen, die das Gehirn sowohl als Gesammtorgan als auch einzelne Abschnitte desselben vorwiegend schädigen.

Endlich kommt noch hinzu, dass die Otitis gar nicht selten eine Combination zweier oder selbst mehrerer dieser Zustände im Gefolge hat und dadurch in der Regel nicht zwei distincte, leicht zu sondernde Symptomengruppen, sondern einen schwer zu entwirrenden Complex von Krankheitserscheinungen erzeugt.

Schon die einfache Otitis media vermag — namentlich im Kindes- und jugendlichen Alter — einen Symptomencomplex zu verursachen, der sich mit dem des Hirnabscesses in mancher Hinsicht berührt. Und zwar ist es die Eiterverhaltung, welche diese schweren Hirnerscheinungen hervorrufen kann. So beobachtete Schwartze bei einem 17jährigen Menschen, der an beiderseitiger Otitis media mit einseitigem Durchbruch des Eiters litt, hohes Fieber, Sopor, Myosis, Delirien etc. — Erscheinungen, die nach der Paracentese vollkommen zurücktraten. Urbantschitsch constatirte bei einem 14jährigen Knaben, der an beiderseitigem Empyem der Paukenhöhle litt, eine Temperatur von 39·5° und Somnolenz, die nach Incision des Trommelfells schwand. In einem anderen Falle sah er Nystagmus und Diplopie unter diesen Verhältnissen auftreten. Der

Nystagmus ist überhaupt ein ganz vulgäres Symptom bei Otitis und otiatrischen Eingriffen (Schwartze, Bürkner, Cohn, Jansen, Politzer u. A.).

Aehnliche Beobachtungen wie die genannten Autoren hat Schmiegelow angestellt. v. Beck beschreibt einen Fall aus der Czerny'schen Klinik, in welchem die Menière'sche Krankheit das Bild des Kleinhirnabscesses vortäuschte und selbst zur Trepanation verleitete. Wir sahen eine Reihe von Fällen, in denen sich im Verlauf einer purulenten Otitis Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen einstellten, die spontan oder nach einer Entleerung des im Ohr verhaltenen Eiters oder nach einfacher Eröffnung des Schädels zurückgingen. Ganz besonders können die putriden Labyrintherkrankungen derartige Erscheinungen auslösen.

Auch epileptiforme Anfälle können durch eine Otitis media hervorgerufen werden.

Es liegt ferner eine nicht kleine Anzahl von Beobachtungen vor (Fulton, Kipp, Knapp, Keller, Barker, Sainsbury und Battle, Lane, Moxon, Ballance, Politzer, Bryant, Pavy, Taylor, Barnick etc.), in denen die scheinbar uncomplicirte Otitis media mit Neuritis optica, respective Stauungspapille einherging. Es sind Fälle, in denen die ein- oder doppelseitige Affection des Sehnerven bei eiteriger Otitis bald spontan, bald nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes sich zurückbildete. Man hat diese Erscheinung — ich folge in meiner Darstellung Jansen, der die citirten Fälle zusammengestellt hat — in sehr verschiedener Weise zu deuten versucht. Pitt will sie auf Pachymeningitis zurückführen. Mit demselben Recht, sagt Jansen, könnte man bei bestehender Labyrintheiterung diese, respective von ihr ausgehende irritative Zustände der Arachnoidea verantwortlich machen. Jansen selbst ist übrigens geneigt, als Vermittlerin der Neuritis optica für einen Theil der Fälle eine Sinusthrombose mit oder ohne seröse Arachnitis anzunehmen. Barker hatte für einige Fälle dieselbe Erklärung gegeben, meint aber andererseits, dass die Papillitis auch eine Folge septischer Entzündung des Mittelohres sein könne, welche den Canalis caroticus inficire und sich in dessen Lymphbahnen zur Sehnervenscheide ausbreite. Auch an vasomotorische Einflüsse — durch Vermittlung des sympathischen Carotisgeflechtes — hat dieser Autor gedacht. Macewen zieht zur Erklärung eine leichte Meningitis heran.

Nach den inzwischen gesammelten Erfahrungen (siehe unten) ist unseres Erachtens am ehesten zu vermuthen, dass eine Meningitis serosa, respective eine die Otitis begleitende pathologische Vermehrung des Liquor cerebrospinalis die Erzeugerin der Papillitis ist.

In den angeführten Fällen sowie in einer Reihe weiterer (Black, Robin, Byron-Bramwell, Clavelin, Barth, Broca u. A.) ist Heilung

spontan oder nach Entleerung des im Ohr enthaltenen Eiters oder nach einer ergebnisslosen Hirnpunction eingetreten. Broca spricht von Pseudomeningitis, andererseits ist er geneigt, mit Huguenin, Körner u. A. eine »unfertige Streptococcenmeningitis« gutartiger Natur und subacuten Verlaufes als Grundlage der Erscheinungen anzunehmen. In dem von Sainsbury und Battle beschriebenen Falle bildeten Kopfschmerz, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Herpes, Fieber, Papillitis, Diplopie die Krankheitserscheinungen, welche nach Entfernung des kranken Knochens schwanden.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist nun besonders Folgendes anzuführen: 1. Die Hirnsymptome der uncomplicirten Otitis media sind Allgemeinerscheinungen, sie lassen den Hinweis auf eine Localerkrankung des Gehirns in der Regel vermissen, 2. sie treten vorwiegend bei jugendlichen Individuen auf, 3. sie schwinden in der Regel unmittelbar nachdem dem Eiter Abfluss nach aussen verschafft ist, d. h. nach der Paracentese, der Trepanatio mastoidea etc.

Es ist allerdings einschränkend zu erwähnen, dass die Rückbildung der Neuritis optica sich auch in einzelnen Fällen dieser Art verzögert hat; indess hat es sich da zweifellos nicht um eine völlig uncomplicirte Ohraffection gehandelt.

Körner macht nun mit Recht darauf aufmerksam, dass das Kindesalter die Differentialdiagnose des Hirnabscesses überhaupt durch eine Reihe besonderer Momente erschwere. 1. Dadurch, dass bei Kindern eine Anzahl von Hirnsymptomen besonders schwer zu erkennen sei. Dahin rechnet er die Sprach-, Schreib-, Lesestörungen, die gekreuzten Paresen, die Localisation des Kopfschmerzes etc.; ich möchte besonders noch die Hemianopsie hinzufügen. 2. In Folge der grösseren Reizbarkeit des kindlichen Hirns machen alle otitischen intracraniellen Erkrankungen häufigere und stärkere Reizerscheinungen, so dass jedwede Complication der Otitis im Stande ist, meningitische Erscheinungen auszulösen und Meningitis vorzutäuschen. 3. Die tuberculöse Felsenbeincaries der Kinder führt häufiger zu Tuberculose als zu Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute, und diese tuberculösen Krankheiten sind von den eiterigen klinisch oft nicht zu unterscheiden.

Eine Erfahrung möchte ich an dieser Stelle noch mittheilen. In einem von mir in Gemeinschaft mit Katz und Basch beobachteten Falle, in welchem die Influenzaotitis bei einem kleinen Knaben die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erforderlich machte, stellten sich kurze Zeit darauf Zuckungen in der Schultermusculatur der gekreuzten Seite ein, die aber bald wieder zurücktraten. Es hat sich da zweifellos um einen Effect der Aufmeisselung, um eine Reizung der so empfindlichen motorischen Centren des kindlichen Gehirns gehandelt.

Es würde hier am Platze sein, in Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen den Labyrinthaffectionen, der Menière'schen Krankheit und dem Hirnabscess das Wichtigste zu sagen, indess ist das Capitel in diesem Werke (vgl. Bd. XI, Th. II, Abth. III) so ausführlich behandelt worden, dass wir hier von einer Aufzählung der differentialdiagnostischen Kriterien absehen dürfen.

Die Pachymeningitis externa purulenta, der extradurale Abscess — die häufigste Complication der Otitis — ist eine dem Hirnabscess in symptomatologischer Beziehung sehr nahe verwandte Affection. Bei beiden Zuständen handelt es sich um einen vom Cavum cranii umschlossenen Eiterherd. Die durch die Eiterung an sich und durch den Eiterabschluss bedingten Erscheinungen: der Kopfschmerz, die percutorische Empfindlichkeit, die Temperatursteigerung, die subnormalen Temperaturen, der Schüttelfrost, die Appetitlosigkeit, der Kräfteverfall etc. sind bei beiden Affectionen in gleicher Weise entwickelt. Hirndrucksymptome können ebenfalls durch den Extraduralabscess hervorgerufen werden, wenn sie auch im Allgemeinen hier weniger ausgesprochen sind als bei dem Hirnabscess. Die Beobachtungen von Schondorff, Hoffmann, Hessler, Gluck, Ceci, Pitt, Lane, Stimson, Zaufal, Macewen, Pritchard, Körner, Southam, Workmann, Schmiegelow u. A. und ganz besonders die von Jansen ergeben nun Folgendes: Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen kommen bei den extraduralen Eiterherden sehr häufig vor und weisen keine Besonderheiten auf, die es ermöglichten, sie von den gleichen Erscheinungen des Hirnabscesses zu unterscheiden. Der Kopfschmerz, der sich gewöhnlich auf die Ohr-Schläfengegend, respective die kranke Seite beschränkt, wird in einzelnen Fällen als ein »überaus quälender« geschildert. Die percutorische Empfindlichkeit ist meist sehr ausgesprochen, wohl noch ausgesprochener und constanter als beim Hirnabscess. Die extraduralen Eiterherde der hinteren Schädelgrube verbinden sich häufig mit Nackensteifigkeit. In Bezug auf die Hirndrucksymptome stehen die extraduralen Eiterungen dem Hirnabscess sehr nahe. Sie können Benommenheit, Pulsverlangsamung, Neuritis optica und allgemeine Convulsionen erzeugen. Es ist allerdings zuzugeben, dass diese Störungen hier weniger constant sind und auch selten den Grad der Entwicklung erlangen wie beim Hirnabscess. Doch erwähnt z. B. Gluck Pulsverlangsamung bis auf 54 pro Minute, Schmiegelow langsamen, aussetzenden Puls u. s. w. Ausgesprochene Stauungspapille beschreibt unter Anderen Jansen, freilich in einem mit Sinusthrombose complicirten Falle, während Lane die Neuritis optica bei reinem Extraduralabscess constatirte. Was den Zustand des Sensoriums anbelangt, so ist meist nur von einfacher Somnolenz oder von halbkomatösen Zuständen die Rede.

Auch Herdsymptome werden in der Symptomatologie der extraduralen Eiterung nicht ganz vermisst, wenn sie auch hier in der Regel und namentlich bei Erwachsenen eine untergeordnete Rolle spielen. Indess kann die Compression, die der Eiterherd auf den Schläfenlappen, oder das Kleinhirn ausübt, die entsprechenden Herderscheinungen auslösen. So wird die sensorische Aphasie mit ihren Abarten und Begleiterscheinungen von Salzer, Pritchard, Stimson, Workmann, die cerebellare Ataxie von Ceci beschrieben. Letztere war sogar in dem Falle dieses Autors in sehr charakteristischer Weise entwickelt. In dem Salzer'schen Falle hat sich die Eiterung allerdings auch auf die Arachnoidea erstreckt. Ein Herdsymptom vermissen wir in den vorliegenden Beobachtungen von extraduraler Eiterung: die Hemianopsie — und es steht wohl auch zu erwarten, dass sie unter diesen Verhältnissen nicht vorkommt. Dagegen ist die Hemiparese und Hemianästhesie der contralateralen Seite auch hier beobachtet worden. Das Gleiche gilt für die halbseitigen Convulsionen. Auch die basalen Hirnnerven, der Oculomotorius, Abducens, Facialis, Trigeminus, können bei der extraduralen Eiterung in Mitleidenschaft gezogen werden (Styx, v. Bergmann, Barker, Körner u. s. w.).

Endlich sind dieselben Spinalerscheinungen wie beim Hirnabscess bei der extraduralen Eiterung beobachtet worden, vor Allem der Verlust der Sehnenphänomene (Salzer, Ceci).

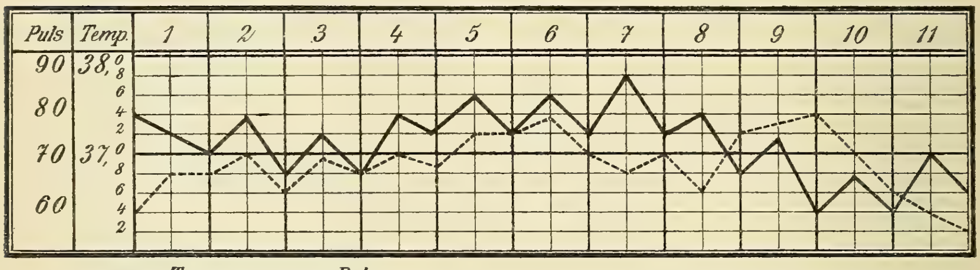
Es geht aus dieser Darlegung hervor, dass es Bedingungen gibt, unter denen die Unterscheidung des Hirnabscesses von dem extraduralen Eiterherd unmöglich sein kann.

Da ist es denn von grossem Werthe, dass die Pachymeningitis externa purulenta sehr häufig gewisse äussere Merkmale bedingt, die das Leiden erkennen lassen. Jansen hat diese Frage besonders eingehend erörtert, wenn er die von ihm aufgestellten Kriterien auch vorwiegend für die Diagnose der perisinuösen Abscesse — mit oder ohne Thrombose des Sinus transversus — verwerthen will. Zu den örtlichen Symptomen dieser Abscesse rechnet er *a*) die Knochenauftreibung, den subperiostalen Abscess und die Phlegmone, beziehungsweise ödematöse Schwellung hinter dem Warzenfortsatze, *b*) den Schmerz bei Druck und Percussion in dieser Gegend, *c*) die Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes, namentlich um die sagittale Achse, mit Caput obstipum, meist nach der kranken Seite, *d*) den Intentionsnystagmus beider Augen, vorwiegend nach der Seite des gesunden Ohres. Jansen meint — im Gegensatz zu Hessler, der die Diagnose nur per exclusionem stellen will — dass die angeführten Symptome das Bild des perisinuösen Hirnabscesses recht deutlich machen, betont aber, dass sie nicht selten auch bei grossen Eiterherden fehlen. Anzuführen sind ferner die durch den

spontanen Durchbruch nach dem Ohre und nach aussen bedingten Erscheinungen: die profuse Otorrhoe, die plötzlich eintretende Entleerung grösserer Eitermengen aus dem Ohre, der eine Abnahme der Beschwerden auf den Fuss folgt (Schondorff, Toti, Jansen, Schmiegelow, Körner), die Entwicklung von subcutanen Abscessen, die durch eine Fistel mit dem Schädelbinnenraum communiciren etc.

In praxi hat jedoch die Entscheidung dieser Frage überhaupt keine so grosse Bedeutung, da wir in der Behandlung in der Regel von der Diagnose: endocranielle Eiterung ausgehen und zunächst nach dem extraduralen Eiterherd fahnden, bevor das Gehirn selbst angegriffen wird. In dieser Hinsicht ist noch die Erfahrung Jansen's beherzigenswerth, dass die Eiterung auch vom Labyrinth aus durch die Bogengänge nach den anliegenden extraduralen Räumen perforiren kann.

A. Temperatur- und Pulscurve bei einem uncomplicirten otitischen Hirnabscess.



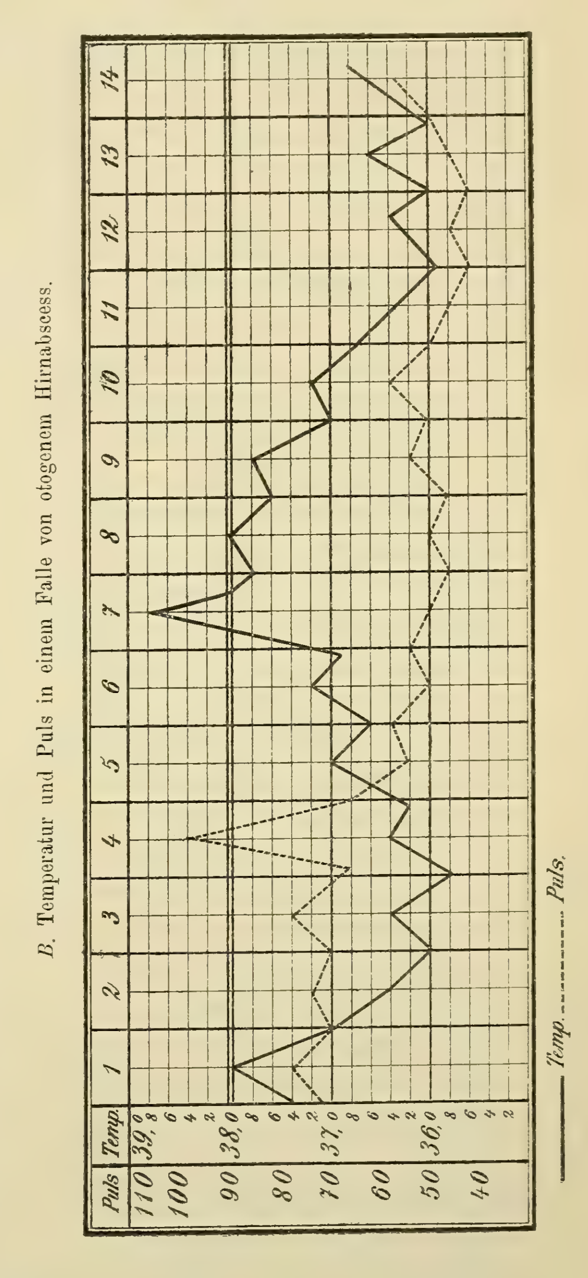
——— Temp. - - - - - Puls.

Die otitische Sinusthrombose, die nach dem extraduralen Abscess die häufigste Complication der Otitis bildet, kann sich durch ein Krankheitsbild documentiren, das dem des Hirnabscesses sehr ähnlich ist. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es jedoch, diese beiden Zustände differentialdiagnostisch auseinanderzuhalten.

Am meisten divergiren sie hinsichtlich des Verhaltens der Temperatur und des Pulses. Während die Temperatur (vgl. die Curven *A*—*C*) beim Hirnabscess in der Regel nur wenig erhöht, normal oder unternormal ist, finden wir hier (Curve *E*) meistens ein hohes remittirendes Fieber mit steilem Anstieg bis über 40 und 41° und jähem Abfall bis tief unter die Norm. Während der Puls beim Hirnabscess in der Regel verlangsamt ist, kennzeichnet sich die phlebitische Sinusthrombose meistens durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Oft wiederholte Schüttelfröste, profuse Schweisse und Diarrhöen charakterisiren die Sinusthrombose, während sie beim Hirnabscess ungewöhnlich sind und jedenfalls keine herrschenden Symptome bilden. Erzeugt der Hirnabscess Benommenheit und Koma, so bleibt bei der Sinusthrombose das Sensorium häufig bis in die letzten Stadien frei. Dazu kommen schliesslich die pyämischen Er-

scheinungen der Sinusthrombose und die äusseren Merkzeichen derselben, um den sehr charakteristischen Symptomencomplex zu vervollständigen.

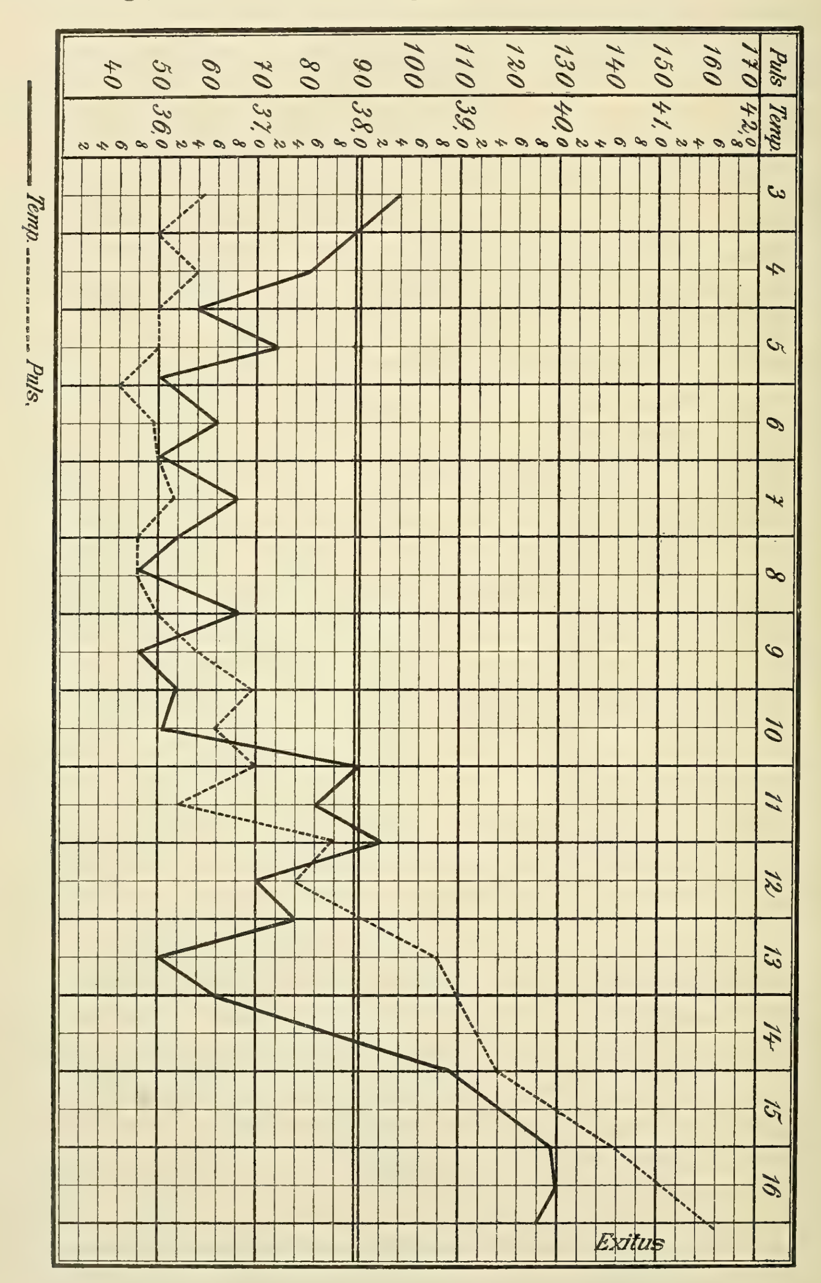
Würde diese Darstellung für alle Formen und Fälle der Sinusthrombose die zutreffende sein, so bliebe in der That in Bezug auf die Differentialdiagnose kaum etwas zu sagen. Die genauere Beobachtung lehrt jedoch, dass die Sinusthrombose sich keineswegs immer durch so deutliche Kennzeichen von den verwandten Hirnaffectionen und speciell vom Abscess abhebt. So ist es nicht ungewöhnlich, dass sie — namentlich im Kindesalter — vorwiegend meningitische Erscheinungen bedingt oder ganz unter dem Bilde einer purulenten Meningitis verläuft (Schwartze, Ballance, Macewen, Jansen). Ebenso steht es fest, dass zuweilen all die von Wreden, Schwartze, Griesinger, Gerhardt, Ballance, Puchelt, Stokes, Lane, Moos, Heubner, Peulssen, Jansen u. A. auf- und zusammengestellten Symptome fehlen und die Thrombose ganz symptomlos verlaufen oder nur durch ein paar Merkmale von unbestimmtem Werth gekennzeichnet sein kann (Eyssel, Fraenkel, Jansen).



B. Temperatur und Puls in einem Falle von otogenem Hirnabscess.

Was die Temperatursteigerung anlangt, so kann sie ganz fehlen (Jansen); auf der anderen Seite kann an die Stelle des remittirenden

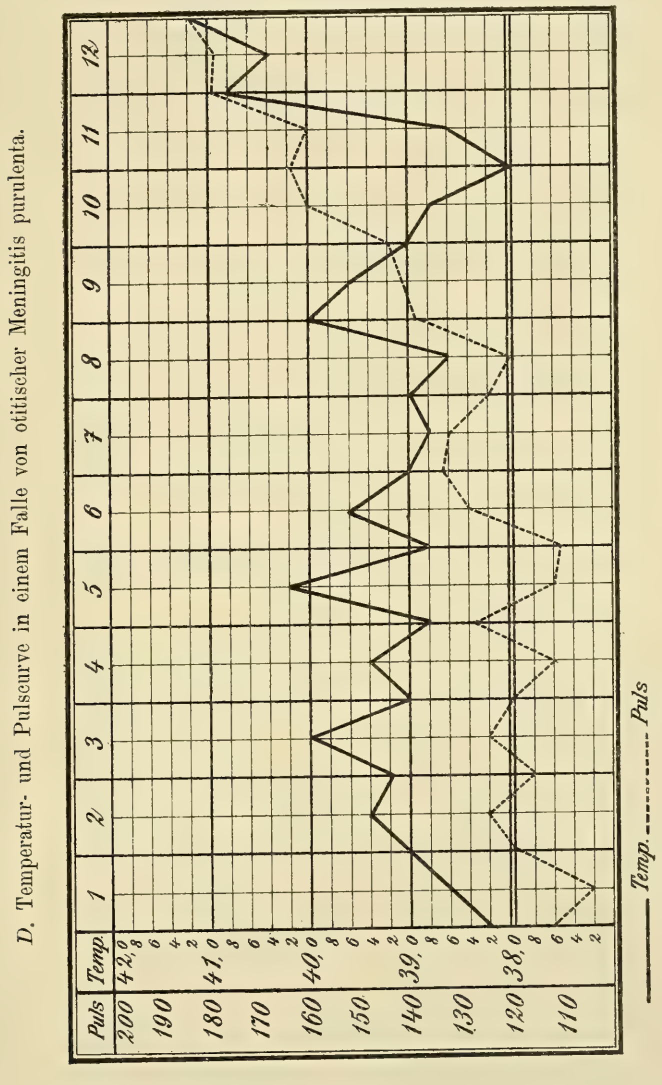
Fiebers eine hohe Continua treten. Der Puls ist zwar meistens lebhaft beschleunigt, er kann aber verlangsamt sein, wenn sich die Thrombose



C. Temperatur- und Pulscurve eines Falles von Schläfenlappenabscess mit tödtlichem Verlauf.

auf die Jugularis fortsetzt, und die periphlebitischen Processe den Vagus in Mitleidenschaft ziehen (Kessel). Das Sensorium bleibt bei der uncomplicirten Sinusthrombose in der Regel bis in die letzten Stadien frei.

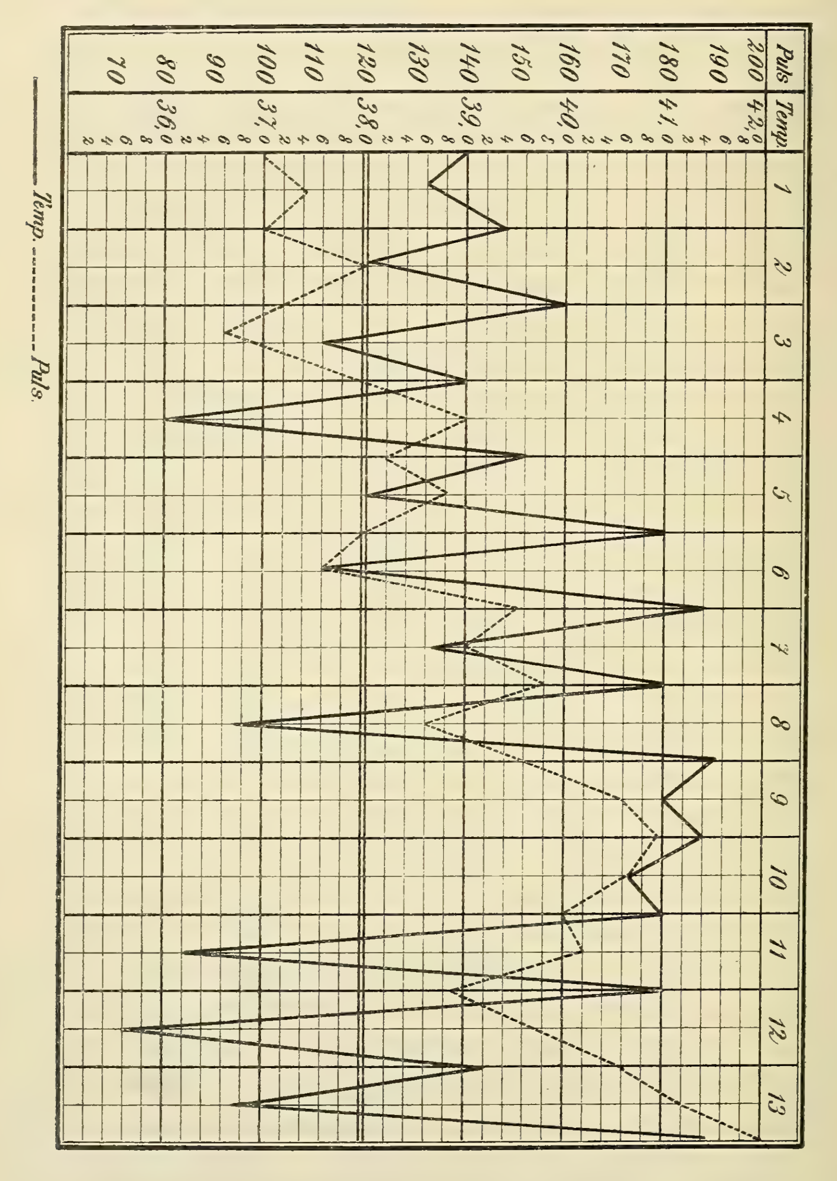
Es kommt aber auch mässige Benommenheit, Apathie, psychische Depression u. s. w. vor, und in einigen sehr rasch verlaufenen Fällen wurden andauernde Delirien beobachtet (Rhodes, Kretschman).



D. Temperatur- und Pulscurve in einem Falle von otitischer Meningitis purulenta.

In Bezug auf den ophthalmoskopischen Befund unterscheidet sich die Sinusthrombose nicht wesentlich vom Hirnabscess. Neuritis optica und Stauungspapille kommt hier noch etwas häufiger vor (Pitt, Jansen). Jansen fand die Neuritis optica in den eigenen Beobachtungen in 31% der Fälle, in den in der Literatur niedergelegten in 53·5%. Allerdings handelt es sich nur in dem kleineren Theil derselben um völlig uncomplicirte Sinusthrombose.

Flexionscontractur in den Beinen ist mehrfach, so von Jansen und Bull beobachtet worden. Das Fehlen der Kniephänomene erwähnt



E. Temperatur- und Pulscurve eines Falles von Thrombose des Sinus transversus mit Pyämie.

Passow, doch handelte es sich in seinem Falle um Combination mit extraduraler Eiterung. Wir kommen auf diesen Punkt bei der Differentialdiagnose zwischen Abscess und Meningitis zurück. Die Peptonurie, die auch bei der Sinusthrombose wiederholt nachgewiesen wurde, kann für die Differentialdiagnose nicht verwerthet werden.

Wenn sich somit die Symptomatologie dieser beiden Zustände in vielen Beziehungen berührt und namentlich bei atypischem Verlauf der Sinusthrombose die Symptomenbilder sich sehr ähnlich werden können, so dass in bekannt gewordenen Fällen Abscess statt Sinusthrombose diagnosticirt worden ist, so wird man doch in der Regel durch eine sorgfältige Berücksichtigung aller Momente eine sichere Entscheidung treffen können. Auf folgende Punkte ist in differentialdiagnostischer Beziehung besonders zu achten:

	Gehirnabscess	Sinusthrombose
Grundleiden	Otitis media chron. purulenta, Cholesteatom, Caries des Felsenbeins, acute Otitis media	Fast nur chronische Erkrankung des Schläfenbeins, dabei der Warzenfortsatz betheiligt
Temperatur etc.	Normal, subnormal, leicht fieberhaft, gelegentlich ein höherer Anstieg. Schüttelfröste selten, spärlich	Hohes remittirendes Fieber mit jähen Schwankungen selbst an einem Tage; seltener hohe Continua. Auch Fieber nach Art der Intermittens. Wiederholte Schüttelfröste, profuse Schweisse. Ausnahmsweise normale Temperatur
Puls	Meist verlangsamt	Meist beschleunigt und unregelmässig
Allgemeine Convulsionen	Nicht häufig, etwas häufiger im Kindesalter	Nicht regelmässig, aber doch recht häufig, besonders im Kindesalter
Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel	In der Regel vorhanden, Kopfschmerz fast nie fehlend	In der Regel vorhanden, Kopfschmerz fast nie fehlend
Ophthalmoskopisch	Neuritis optica häufig, Stauungspapille selten	Neuritis optica und ausgesprochene Stauungspapille häufig
Herdsymptome	Häufig: Aphasie, Hemiparesis, halbseitige Convulsionen, Hemianopsie, cerebellare Ataxie etc.	Selten. Zuweilen im Kindesalter halbseitige Convulsionen. Lähmung fehlt bei Thrombose des Sinus transversus, wenn sie uncomplicirt ist

Von besonderem Werth sind aber in differentialdiagnostischer Hinsicht die speciellen Erscheinungen der Sinusthrombose, welche dem Hirnabscess nicht zukommen, und zwar:

1. Die pyämischen, dahin gehören *a)* die charakteristischen, schon erwähnten Fieberschübe, Schüttelfröste, Schweisse etc., *b)* gastrische Störungen: Diarrhöen, Ikterus, *c)* die durch die Metastasen bedingten Erscheinungen, und zwar besonders die pulmonalen: Lungeninfarct, Lungenabscess, Brand etc., seltener die metastatischen Abscesse in den Gelenken, Muskeln, in der Leber und an anderen Stellen.

In manchen Fällen hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem Typhus (Macewen).

2. Die meningealen. Meningitische Reizerscheinungen können auch bei uncomplicirter Thrombose namentlich im Kindesalter auftreten (Taylor, Cockle, Macewen).

3. Die äusseren Zeichen der Sinusthrombose.

Unter diesen sind am wichtigsten die durch Theilnahme des oberen Jugularisabschnittes an der Phlebitis und Thrombose bedingten Erscheinungen. Die Jugularis ist in ihrem oberen Abschnitt druckempfindlich, bildet zuweilen einen harten, deutlich fühlbaren Strang, der von geschwollenen Drüsen begleitet ist. Die Infiltration erstreckt sich zuweilen in die Umgebung, auch Eiterherde können sich hier sowie im Gebiete der Vena mastoidea und condyloidea, seltener in dem der tiefen Nackenvenen entwickeln. Gelegentlich kommt es zu einer Compression des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, seltener des Hypoglossus und entsprechenden Symptomen. Wo diese Erscheinungen vorhanden sind — es gilt das freilich nur für einen Theil der Fälle — kann man die Diagnose mit Bestimmtheit stellen. Ferner gehört hieher das Griesinger'sche Zeichen (Oedem hinter dem Warzenfortsatz), das nur ausnahmsweise vorhandene Gerhardt'sche Symptom (schwächere Füllung der Jugularis externa auf der kranken Seite), die Erweiterung der entsprechenden oberflächlichen Venen, das Caput obstipum, Schluckbeschwerden durch Vorwölbung des Pharynx etc.

Die angeführten Symptome, die übrigens zum grossen Theil durch die Erkrankung des Warzenfortsatzes und ihre Erscheinungen verdeckt werden können, gelten für die phlebitische Thrombose des Sinus transversus. Weit seltener werden die Petrosi (vom Labyrinth aus) betroffen. Ihre Thrombose macht keine localen Erscheinungen. Auch entwickelt sich dabei die Pyämie seltener. Die Thrombose des Sinus cavernosus kann sich an die der genannten Sinus anschliessen oder sich auch primär entwickeln. Zu den speciellen Merkmalen derselben gehört das Lidödem, das sich zuweilen auch auf die weitere Umgebung des Auges erstreckt, der Exophthalmus (mit oder ohne retrobulbäre Eiterung), Schmerzen im Gebiet des Trigeminus, besonders des ersten Astes, Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius — am häufigsten Ptosis — des Abducens und Trochlearis. Sehstörung und Amaurose kommt ebenfalls zuweilen vor. Stauungspapille wurde früher oft erwähnt, während sie Jansen in seinen Fällen vermisste. Die Thrombose des Sinus cavernosus hat die Neigung, von dem einen Sinus bald auf den anderen überzugreifen, ja die Symptome können auf der einen Seite schon zurückgetreten sein, wenn sie auf der anderen zur Ausbildung gelangen.

Wenn sich die Sinusthrombose mit dem Hirnabscess verbindet, bildet sie das die Symptomatologie beherrschende Leiden, während die

Erscheinungen des letzteren mehr oder weniger verdeckt werden (Macewen). Die Pulsverlangsamung und die Herderscheinungen können jedoch noch auf die Existenz des Abscesses hinweisen.

Die gefährlichste Klippe der Differentialdiagnose bildet die Meningitis. An die Spitze dieser Auseinandersetzung möchte ich den Satz stellen: es ist in einzelnen Fällen unmöglich, die otitische Meningitis von dem Hirnabscess zu unterscheiden; bei der Combination des Hirnabscesses mit der Meningitis entzieht sich sehr oft der eine dieser beiden Zustände der Diagnose gänzlich.

Sucht man nach einer Erklärung für diese Thatsache, so sind folgende Momente besonders in Betracht zu ziehen:

1. Es gibt verschiedene Formen der Meningitis, die das Ohrenleiden compliciren können, und zwar: *a*) Die purulente Leptomeningitis, von der wir wieder eine localisirte und eine universelle Form unterscheiden können, *b*) die seröse Meningitis, *c*) die tuberculöse Meningitis.

2. Die seröse Leptomeningitis kann in die eiterige übergehen, der Termin dieser Umwandlung ist gemeiniglich nicht genau festzustellen.

3. Die Localisation dieser Meningitiden ist eine ungemein variable. Die eiterige Leptomeningitis kann sich *a*) auf die Basis, auf die Convexität, auf die Meningen einer Hemisphäre, eines Lappens etc. beschränken, *b*) vorwiegend oder fast ausschliesslich die spinalen Meningen betreffen, *c*) in Form disseminirter Eiterherde z. B. gleichzeitig über der Fossa Sylvii und am Lumbaltheil des Rückenmarks auftreten, *d*) sich in typischer Weise auf das gesammte Gebiet der cerebrospinalen Meningen erstrecken.

Die seröse Meningitis kann in Form des Hydrocephalus internus oder externus oder beider auftreten. Auch die Betheiligung der spinalen Meningen scheint dabei — namentlich in Hinsicht auf die Mengenverhältnisse des Liquor cerebrospinalis — eine variable zu sein.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sich gelegentlich eine einfache trockene Meningitis, die der spontanen Rückbildung fähig ist, bei Ohrenleidenden entwickelt.

4. Es kommen acute, subacute und selbst ausnahmsweise chronische Formen dieser Meningitiden vor.

5. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die purulente otitische Meningitis keine einheitliche Krankheitsform darstellt, sondern in mehrere zerfällt, deren Natur durch die Beschaffenheit der Mikroorganismen, durch ihre Virulenz bestimmt wird.

6. Der Umstand, ob es sich um eine blosse Eiterauflagerung auf die weichen Hirnhäute oder um eine Infiltration derselben, um ein

festes, plastisches oder um ein flüssig-eiteriges Exsudat handelt, scheint ebenfalls für die Symptomatologie von Belang zu sein.

7. Es gibt nach Ansicht einiger Autoren (Mackenzie, Macewen u. A.) otitische Meningitiden, die so leicht sind, dass sie sich bei der Obduction dem Nachweise entziehen.

Es gehört nicht hieher, die Symptomatologie der Meningitis einer Besprechung zu unterziehen, vielmehr ist da im Wesentlichen auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes zu verweisen. Namentlich möchte ich von der symptomatologischen Würdigung der tuberculösen Meningitis hier ganz absehen, aber beiläufig erwähnen, dass sie z. B. Keen einen Abscess des Schläfenlappens vorgetäuscht und ihn zu einer operativen Behandlung verleitet hat.

Gehen wir nun von dem typischen Symptomencomplex der universellen eiterigen Meningitis aus und stellen ihn dem des Hirnabscesses gegenüber, so finden wir eine Anzahl gravirender Unterscheidungsmerkmale, die die Sonderung in den typischen Fällen zu einer nicht besonders schweren Aufgabe machen:

	Hirnabscess	Diffuse eiterige Meningitis
Grundleiden	Chronische Otitis purulenta, Cholesteatom, Caries des Felsenbeins, acute Otitis purulenta	Ebenso. Eintritt der Meningitis besonders begünstigt durch Retention des Eiters bei imperforirtem Trommelfell und kindliches Alter
Entwicklung	Acut, subacut, aber häufig nach Stadium der Latenz, so dass Gesammtentwicklung protrahirt	Acut, selbst apoplektiform, stürmisch
Verlauf	Acut, subacut, chronisch (dann immer mit Stadium der Latenz)	Acut, stürmisch, aber auch zuweilen protrahirterer Verlauf mit Remissionen und Intermissionen. Im Ganzen Auftreten und Fortschreiten weit rascher als beim Abscess
Dauer	Meist Wochen bis Monate, selten über ein Jahr, dann immer langes Latenzstadium	Meist Tage, nach Pitt in zwei Drittel der Fälle nicht über eine Woche, jedoch zuweilen auch Dauer von einigen Wochen und darüber
Temperatur	Normal, subnormal u. leichte Fieberbewegungen, zuweilen auch einmal eine beträchtliche Temperatursteigerung; selten eine anhaltende. Einmaliger Schüttelfrost oft, wiederholte seltener	Meist hohes Fieber, Continua, seltener nur einige Fieberschübe, sehr selten fehlt Fieber ganz oder ist nur mässig oder die Temperatur ist gar subnormal. Schüttelfröste nicht oft

	Hirnabscess	Diffuse eiterige Meningitis
Puls	In der Regel verlangsamt	Meist beschleunigt, oft irregulär; so gut wie nie die höheren Grade der Pulsverlangsamung
Sensorium	Einfache Benommenheit, die sich zum Koma vertieft, seltener und vorübergehend: Unruhe, Verwirrtheit et.	Meist im Beginn Unruhe, Gereiztheit, Verwirrtheit, Unbesinnlichkeit, Delirien, daneben Benommenheit, die erst im weiteren Verlaufe das Feld behauptet. Ausnahmsweise: Sensorium lange Zeit oder gar dauernd frei
Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel	Kopfschmerz fast immer vorhanden, sehr heftig, Erbrechen und Schwindel weniger constant	Ebenso, doch ist Erbrechen hier auch ein fast constantes Symptom
Allgemeine Convulsionen	Nicht häufig	Meist vorhanden, und zwar allgemeine Convulsionen, klonische und tonische Krämpfe sowie flüchtige Muskelzuckungen
Ophthalmoskopischer Befund	Häufig Neuritis optica, selten Stauungspapille	Meist Befund negativ, indess Erfahrungen der verschiedenen Autoren divergent Nach Knies, Zaufal, Mackenzie, Ballance Neuritis häufig, nach Jackson, Pitt, Barnick, Jansen u. A. selten
Meningitische Reizerscheinungen	Nur ausnahmsweise: Psychische und motorische Unruhe, Lichtscheu, allgemeine Hyperästhesie etc. Trismus nur bei Compression der Med. obl. durch Kleinhirnabscess beobachtet. Nackensteifigkeit beim Kleinhirnabscess nicht ungewöhnlich, seltener bei anderen Localisationen. Einziehung des Leibes ungewöhnlich, aber beobachtet	Fast constant: Psychische und motorische Unruhe, Jactation, Flockenlesen, Hyperaesthesia retinae et acustici. Allgemeine Hyperästhesie der Haut, Muskeln, Knochen, Nackensteifigkeit, allgemeiner Rigor, Trismus. Kahnförmige Einziehung des Bauches

	Hirnabscess	Diffuse eiterige Meningitis
Herdsymptome	Häufig vorhanden, und zwar die des Schläfenlappens, der inneren Kapsel und zuweilen die des Kleinhirns. Oft Parese des gleichseitigen Oculomotorius, seltener des Abducens	Deuten hier mehr auf diffusen Process an Basis oder Convexität, ändern schnell ihren Charakter, sind flüchtiger, und zwar: Diplopie, Strabismus, Pupillendifferenz, träge Reaction der Pupillen, Déviation conjuguée, Lähmung des Facialis und Acusticus. Seltener: Monoplegie, Hemiplegie, halbseitige Convulsionen. Nur ausnahmsweise Aphasie (Körner, Pitt, Kuhn, Wallenberg), keine Hemianopsie. Herdsymptome bei Meningitis selten rein, isolirt. Zusatz: Herdsymptome bei tuberculöser Meningitis häufiger und gelegentlich selbst im Beginn (Rendu, Chantemesse, Weintraud u. A.)
Spinalsymptome	Selten, doch ist Fehlen des Kniephänomens einigemale beobachtet	Fast regelmässig vorhanden. Rücken- und allgemeine Muskelsteifigkeit, Rückenphänomen, Erhöhung der Sehnenphänomene (Fusszittern) und mechanischen Muskelerregbarkeit, Kernig-sches Symptom, Schmerzen im Rücken, Kreuz, Extremitäten, Gürtelschmerz, Parästhesien in Händen und Füssen. Allgemeine Hyperästhesie der Haut, Weichtheile. Harnbeschwerden. Später: Paraplegie, Westphal'sches Zeichen, Incont. urinae et alvi.

Sehr oft ist aber der Verlauf und die Symptomatologie der acuten eiterigen Cerebrospinalmeningitis so atypisch, dass ein Theil der charakteristischen Krankheitszeichen fehlt oder eine wesentliche Modification erfährt und andere ungewöhnliche hinzutreten. So kann das Fieber fehlen oder sich — wie in Fällen meiner Beobachtung — erst im späteren Verlauf des Leidens einstellen. Das Sensorium kann frei bleiben oder es kann sich umgekehrt von vorneherein Benommenheit und Koma entwickeln oder es kann — wie z. B. in einem Falle Tictine's — das Delirium das einzige Symptom der diffusen eiterigen Meningitis bilden. Einigemale wurde die Nackenstarre, in anderen Fällen jedes Zeichen einer basalen Hirnnervenlähmung vermisst. So gibt Körner an, dass in

einzelnen Fällen, in denen sich die Meningitis auf die Convexität beschränkte, Nackenstarre nicht vorhanden war.

Hinzufügen möchte ich, dass einzelne Erscheinungen auch durch die Therapie verdeckt werden können. So sah ich einen Fall von diffuser eiteriger Cerebrospinalmeningitis, in welchem unter Anwendung von Phenacetin die meningitischen Reizerscheinungen so vollkommen zurücktraten, dass man in diesem Stadium die Diagnose nicht hätte stellen können. Selbst die die Lichtscheu begleitende Myosis war zurückgegangen.

Schliesslich sind selbst Fälle beobachtet worden (Jansen, A. Fraenkel, Ormerod, Knapp, Oppenheim u. A.), in denen die diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis sich durch keinerlei auffällige Krankheitszeichen im Leben verrathen hatte. »Ich habe,« sagt Jansen, »tuberculöse und eiterige Meningitis bei Individuen gesehen, welche von Mittelohreiterung nahezu genesen, den Eindruck völlig gesunder machten bis zum Todestage.«

Ein die Differentialdiagnose besonders erschwerender Umstand beruht in den Variationen, welche das Krankheitsbild durch die ungewöhnlichen oder speciellen Localisationen des meningitischen Processes erfährt. Da gibt es zunächst eine Form, welche von dem Hirnabscess sensu strictiori unseres Erachtens überhaupt nicht scharf getrennt werden kann: ich meine die umschriebene eiterige Meningitis, beziehungsweise Meningoencephalitis — oder auch das subdurale Exsudat — des Schläfenlappens und Kleinhirns. Es handelt sich hier um einen unter der Dura in den weichen Hirnhäuten steckenden abgekapselten Erguss, der meist die Rinde in Mitleidenschaft zieht und eine oberflächliche Ulceration und Abscedirung derselben verursacht. Macewen hat uns mit einer Anzahl solcher Beobachtungen bekannt gemacht, ebenso haben Pitt, Salzer, Jansen derartige Fälle beschrieben. Sie decken sich in Bezug auf die Herderscheinungen im Wesentlichen mit den intracerebralen Eiterherden, wenngleich die durch Läsion der inneren Kapsel und optischen Leitungsbahn bedingten Symptome hier vermisst wurden. Die Hirndrucksymptome waren meistens gut ausgeprägt, dazu kamen meningitische Reizerscheinungen, die aber selten einen solchen Grad der Ausbildung erlangten wie bei der diffusen eiterigen Cerebrospinalmeningitis. In Bezug auf die Allgemeinerscheinungen — Temperatur, Puls etc. — stehen sie zwischen der diffusen Meningitis und dem Hirnabscess. Jedenfalls kann es zu beträchtlicher Temperatursteigerung kommen.

Weitere Schwierigkeiten entstehen daraus, dass isolirte Eiterauflagerungen an anderen Stellen des Gehirns die durch die örtliche Läsion des entsprechenden Bezirkes bedingten Symptome auslösen können. So kann die locale Eiteransammlung das Gebiet der Fossa Sylvii be-

treffen, so dass motorische Aphasie und Agraphie (Pitt, Körner, Wallenberg) im Vordergrunde der Erscheinungen stehen. In einem Falle, in welchem der subdurale Erguss die ganze Convexität bedeckte, bestand eine Hemiplegie, die im Bein eingesetzt hatte und auch in der Folgezeit dieses vorwiegend betraf.

Eine wesentliche Modification erfährt das Krankheitsbild durch die Beschränkung der Meningitis auf die hintere Schädelgrube und die spinalen Meningen. In den Fällen dieser Art können alle Grosshirnsymptome sowie die Zeichen der basalen Hirnnervenlähmung fehlen, während die Nackensteifigkeit und die Krankheitserscheinungen der Spinalmeningitis das Symptomenbild repräsentiren. Dass die otitische Leptomeningitis purulenta das Rückenmark vorwiegend oder fast ausschliesslich betreffen kann, wird durch Beobachtungen von Abercrombie, Lichtheim, Jansen und eigene bewiesen. Aus denselben geht hervor, dass das Sensorium dann völlig frei bleiben kann, während die Schmerzen in Nacken und Rücken, in den Extremitäten, die allgemeine Muskelsteifigkeit, die Hyperästhesie, die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction etc. den spinalen Process verrathen. Ein von Jansen und mir klinisch beobachteter Fall und ein Wernicke'scher Sectionsbefund lehren, dass sich die otitische Meningitis selbst auf einen bestimmten Abschnitt, z. B. den Lumbaltheil des Rückenmarkes, beschränken kann. Bei unserem Patienten waren Afterschmerzen nebst Incontinentia alvi und urinae die einzigen Erscheinungen dieser circumscripten Meningitis.

Weit schwerer aber noch fällt der Umstand ins Gewicht, dass der Hirnabscess ebenso wie die Sinusthrombose, der extradurale Eiterherd und selbst die uncomplicirte Otitis, besonders die septischen Labyrinthaffectionen, sich namentlich im Kindes- und jugendlichen Alter mit meningitischen Symptomen verbinden oder selbst völlig unter dem Bilde einer Meningitis erscheinen kann, während der weitere Verlauf und die Obduction lehrt, dass eine Meningitis purulenta nicht vorhanden war. Inwieweit in den Fällen dieser Art einfache Fernwirkungen, Reflexwirkungen (?), ödematöse Zustände der Hirnrinde, seröse Ergüsse in die Meningen und Ventrikel zu beschuldigen sind, soll nachher auseinandergesetzt werden und ist oben (S. 212) zum Theil schon angeführt worden.

Von den Symptomen, die hier in Frage kommen, sind besonders folgende anzuführen: die Lichtscheu, die Hyperaesthesia acustici, die allgemeine Hyperästhesie, die Delirien, die Pulsbeschleunigung, die Nackensteifigkeit, der Rückenschmerz, die Steifigkeit der Rumpf- und Extremitätenmusculatur etc.

Es ist wiederholentlich beobachtet worden, dass Erscheinungen dieser Art im Verlaufe einer einfachen Otitis media auftraten und spontan wieder zurückgingen (siehe oben). Namentlich aber gibt uns die Para-

centese oder die Eröffnung des Warzenfortsatzes über die Natur dieser Symptome schnell Aufschluss, da sie mit der Entleerung des verhaltenen Eiters gemeiniglich sofort zurücktreten.

Andere Fälle, in welchen diese Symptome sich im Verlaufe einer einfachen Otitis, einer extraduralen Eiterung, einer Sinusthrombose. eines Hirnabscesses entwickelten und zu einem operativen Eingriff aufforderten, haben in überzeugender Weise dargethan, dass unter allen diesen Verhältnissen seröse Meningitiden, beziehungsweise seröse Ergüsse in die Ventrikel (Hydrocephalus internus) und die Meningen (Hydrocephalus externus) vorkommen und die Symptomatologie der diffusen Meningitis ins Leben rufen können.

Dass seröse Ergüsse in die Ventrikel auch ein erworbenes primäres Leiden bilden können, diese Thatsache war zwar bekannt und besonders durch die Beobachtungen von Anuske, mir, Eichhorst u. A. erwiesen. Die Bezeichnung seröse Meningitis hat Billroth schon gebraucht. Quincke hat aber das Verdienst, diese Zustände von dem engen Begriff des Hydrocephalus losgetrennt und zu dem umfassenderen der serösen Meningitis erweitert zu haben. Namentlich haben die chirurgisch-otiatrischen Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt, dass diese Affection häufig vorkommt und einen hervorragenden Platz unter den endocraniellen Complicationen der Otitis media einnimmt. Schwartze hatte schon darauf hingewiesen, dass es bei Kindern in Folge eines ungemein raschen tödtlichen Verlaufes der otitischen Meningitis bisweilen gar nicht zur Eiterbildung komme, sondern nur zur Hyperämie der Hirnhäute und Hirnödem. Auch von Henoch liegt eine Beobachtung vor, welche als Meningitis serosa ex otitide gedeutet werden muss. Nach Körner hält Huguenin solche Befunde für den Ausdruck einer unfertigen Streptococcenmeningitis. Von der einfachen Hyperämie der Meningen und dem Hirnödem sowie den durch diese Veränderungen bedingten Erscheinungen ist denn auch in der otiatrischen Literatur viel die Rede (Sainsbury, Clavelin, Broca u. A.). Joel hat einen Fall mitgetheilt, in welchem der cerebrale Symptomencomplex, der sich vorwiegend durch Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, allgemeine Convulsionen, Pulsbeschleunigung bei normaler Temperatur äusserte, zur Annahme eines Abscesses führte, während die Schädeleröffnung nur Hyperämie der Pia und Oedem des Gehirns feststellte: es trat vollkommene Heilung ein. Körner rechnet einen von Hertzog als geheilte otitische Leptomeningitis purulenta beschriebenen Fall ebenfalls hieher. Joel spricht von einfachen Meningitiden, die nicht auf Mikroorganismen beruhen. Weitere Beobachtungen haben dann gezeigt, dass die seröse Meningitis in der Symptomatologie der otitischen Hirnaffectionen eine wichtige Rolle spielt. Vor Allem hat H. Levi den

Nachweis geführt, dass diese Erkrankung im Anschluss an chronische Ohreiterungen und Caries des Schläfenbeins vorkommt.

Bei einer 35jährigen Frau, die an rechtsseitiger Otitis litt, traten im Verlauf mehrerer Jahre wiederholt, und zwar im Anschluss an die Ohreiterung Hirnerscheinungen, besonders Schwindel, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit auf, dazu kam später auch Pulsverlangsamung und Erbrechen. Bei der Aufnahme fand sich doppelseitige Stauungspapille, Tachycardie und Unregelmässigkeit des Pulses bei normaler Temperatur. Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes etc. bleiben die Hirnsymptome bestehen. Kurz darauf Exitus letalis. Befund: Chronische seröse Meningitis der Ventrikel und ganz frische, eiterige Basilarmeningitis. Er führt noch einen ähnlichen Fall an (Cassels), in welchem es sich wesentlich um Hydrocephalus externus gehandelt zu haben scheint.

Ich selbst habe mich unter ähnlichen Verhältnissen (Otitis chronica, doppelseitige Stauungspapille, starke Amblyopie, cerebellare Ataxie, Nystagmus, Abducenslähmung), da trotz schwerer Hirndrucksymptome das Sensorium frei war und Temperatursteigerung ebenso wie Pulsverlangsamung dauernd fehlte, gegen die Diagnose Abscess und für die Annahme eines Tumor cerebelli oder eines erworbenen Hydrocephalus ausgesprochen. Die Lumbalpunction zeigte starke Druckerhöhung und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, brachte alle Erscheinungen so weit zurück, dass Patient noch heute (es ist über ein halbes Jahr verflossen) seinem schweren Berufe nachgehen kann.

In dem reichen Schatz von Beobachtungen, den uns die Macewen'sche Casuistik bietet, sind auch Belege für diese Krankheitszustände enthalten. Er spricht von der acuten serösen Leptomeningitis und führt aus, dass der Erguss schnell eine solche Ausdehnung erreichen kann, dass er durch Druck auf die Hirngefässe den Tod herbeiführt. Wo das nicht der Fall sei, entstehe starker Hydrocephalus, und zwar auch Hydrocephalus externus, von der Ausdehnung, dass die Dura bis auf den Abstand von $^1/_8$ bis $^1/_4$ und selbst einem ganzen Zoll von der Gehirnoberfläche abgedrängt werden könne. In einer Reihe der von ihm mitgetheilten Fälle brachte die Schädeleröffnung, die Entleerung eines extra- oder intraduralen Abscesses Erscheinungen zurück, die zweifellos meningitischen Ursprungs waren und selbst schon wochen- und monatelang bestanden hatten oder vorübergehend aufgetaucht waren, doch handelte es sich in einzelnen sicher um eine beginnende eiterige Meningitis.

Kretschmann beschreibt folgenden Fall:

Ein an chronischer purulenter Otitis leidender 13jähriger Knabe erkrankt unter Hirnsymptomen, die an ein endocranielles Leiden denken lassen. Die Trepanation und Punction der in Frage kommenden Hirngebiete hatte ein negatives Ergebniss, dagegen entleerten sich bei Eröffnung der

Dura grosse Mengen seröser Flüssigkeit und die Secretion war auch in der Folge eine bedeutende. Es trat vollkommene Heilung ein.

Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Schmiegelow.

Besonders überzeugend ist ein von v. Beck mitgetheilter Fall, in welchem sich im Verlauf einer Otitis media ein acuter Hydrocephalus entwickelte:

Der 14jährige Knabe erkrankte mit Kopfschmerz und Benommenheit. Aufgenommen wird er ins Krankenhaus am 26. Januar 1894. Halb benommen. Von Zeit zu Zeit aufschreiend. Kein Fieber, öfter Erbrechen, Exophthalmus. Beiderseits Stauungspapille. Hyperaesthesia universalis. Beweglichkeit überall erhalten. Puls 60. Abdomen eingezogen. Klinische Diagnose: Exacerbirende Otitis media chronica, Verdacht auf Hirnabscess. 26. Januar: Hochgradige Unruhe, Zunahme der Benommenheit. 27. Januar: Puls 52. Operation: Processus mastoideus frei, Sinus normal, Punction des Schläfenlappens mit negativem Ergebniss. Punction des rechten Seitenventrikels. Entleerung von 26 cm^3 Flüssigkeit. Besserung. 2. Februar: Neuer Schmerz im ganzen Kopf, Nacken, Ohr, Erbrechen. Puls 68. Stauungspapille ausgesprochen, Erbrechen, dann in nächster Zeit Puls auf 56, 44, Benommenheit, starke Hyperalgesie des ganzen Körpers, Nackenstarre. Operation am 5. Februar: Probepunction des Gehirns, zuerst nach Temporal- und Stirnlappen, 12 cm weit, dann nach dem Lobus occipitalis, negativ. Punction des Seitenventrikels, Entleerung von 40 cm^3. Puls von 44 auf 68. Besserung, Nackenstarre schwindet. 7. Februar: Unruhe, Schreien, Kopfschmerz, Nackenstarre, zunehmende Stauungspapille. Erbrechen. Netzhautblutung. 14. Februar: Linksseitige Facialislähmung, Benommenheit. 15. Februar: Dritte Punction. 40 cm^3 seröser Flüssigkeit. Von da ab fortschreitende Besserung und definitive Heilung (noch nach zwei Jahren andauernd).

v. Beck meint, dass die Meningitis serosa bei den otitischen Affectionen eine ähnliche Rolle spiele wie die Gelenkergüsse bei Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Neuerdings hat auch Quincke dieser Frage wieder grössere Beachtung gewidmet, indess ist gerade der Fall, den er in Beziehung zur Otitis bringt, unklar, und scheint die Annahme einer serösen Meningitis hier keineswegs hinreichend begründet.

In Gemeinschaft mit Ohrenärzten und Chirurgen habe ich mehrere Fälle von Otitis beobachtet, in denen meningitische Symptome vorhanden waren, die sich nach einfacher Schädeleröffnung und besonders nach Eröffnung der Dura wieder zurückbildeten. In einem dieser Art war hochgradige Nackensteifigkeit vorhanden, und was mich besonders stutzig machte, war die Erscheinung, dass das Kniephänomen auf einer Seite fast erloschen war.

Schliesslich ist es nach Beobachtungen, die wir selbst angestellt haben und die von Anderen, z. B. Macewen, mitgetheilt sind, nicht zu bezweifeln, dass der Entwicklung der eiterigen Meningitis häufig ein Stadium der serösen Exsudation vorausgeht, in welchem sich die Affec-

tion längere Zeit erhalten kann, ehe es zur Eiterbildung kommt. Oder mit anderen Worten: Zu der einfachen Meningitis kann sich durch Einwanderung der Eiterbildner die purulente Meningitis jederzeit gesellen.

Die geschilderten Zustände sind es, welche die Erkennung der eiterigen Meningitis und die Differentialdiagnose zwischen dem Hirnabscess und dieser Affection so ungemein erschweren und uns mahnen, die Diagnose diffuse eiterige Meningitis mit grosser Vorsicht zu stellen. Schwartze betonte schon, dass nur die Combination schwerer Störungen des Sensoriums mit klonischen und tonischen Spasmen in der Extremitätenmusculatur oder halbseitiger Lähmung etc. die Diagnose sichere. Doch trifft auch das nicht ganz zu. Ich muss für meinen Theil bekennen, dass ich die Diagnose diffuse eiterige Meningitis bei Ohrkranken früher zu oft gestellt habe und viel zurückhaltender mit derselben geworden bin.

Da es in praxi wesentlich darauf ankommt, den Hirnabscess von der diffusen eiterigen Meningitis zu unterscheiden und die letztere als Complication des ersteren auszuschliessen, würde es von grossem Werthe sein, wenn sich differentialdiagnostische Momente von entscheidendem Werthe auffinden liessen. In den Fällen, in denen die Meningitis serosa als einzige Complication der Otitis vorlag, hat Temperatursteigerung gewöhnlich gefehlt. Auch Hirnherdsymptome scheinen durch dieses Leiden nicht bedingt zu werden, wenn man davon absieht, dass die basalen Hirnnerven durch Compression geschädigt und in den Zustand der Lähmung versetzt werden können. Neuritis optica und namentlich Stauungspapille kommt bei der serösen Meningitis (beziehungsweise dem Hydrocephalus internus) zweifellos häufiger vor als bei der eiterigen und bei dem Hirnabscess und entwickelt sich hier oft auffallend rasch. Auch Exophthalmus kann sie hervorrufen. Schliesslich spricht eine protrahirte Entwicklung, ein schleppender, remittirender Verlauf mehr für eine seröse Form der Meningitis.

Ich habe vor kurzer Zeit darauf hingewiesen, dass die Spinalsymptome uns für die Diagnose otitische Meningitis einen wichtigen Fingerzeig geben können. Dass dieselben in der Symptomatologie der Meningitiden überhaupt eine wichtige Rolle spielen, war schon früher (Schultze, Rendu, Money, Rosenbach u. A.) wiederholt betont worden. In einer Reihe von Fällen, die ich beobachtete, hatte sich die Betheiligung der spinalen Meningen durch folgende Symptome kundgegeben: Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln mit starker Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit und Sehnenphänomene (Steigerung des Kniephänomens, Fusszittern), Hyperästhesie der Haut und Weichtheile am Rumpf und an den Extremitäten, Rückenphänomen (Einwärtskrümmung der Wirbelsäule bei Druck oder Beklopfen

des Rückens), Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction. Gürtelschmerz, schliesslich Paraplegie und Westphal'sches Zeichen.

Wenn auch die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit und der Sehnenphänomene manchmal bis zum Tode bestehen bleibt, so ist doch gewöhnlich der Verlauf der, dass sie sub finem vitae schwindet und dem Westphal'schen Zeichen Platz macht. Diesen Verlauf erklärte ich für besonders charakteristisch. Freilich hatte ich gleich zwei Momente anzuführen, die den differentialdiagnostischen Werth dieser Erscheinungen wesentlich einzuschränken im Stande sind: 1. Das Westphal'sche Zeichen kommt in vereinzelten Fällen auch beim Hirnabscess, besonders dem cerebellaren und extraduralen der hinteren Schädelgrube, vielleicht auch bei Sinusthrombose vor, 2. es gibt eine sich auf den unteren Abschnitt des Rückenmarkes beschränkende eiterige Meningitis, die dieselben Symptome hervorzurufen vermag, während die Meningen in den übrigen Abschnitten nicht afficirt sind. Nach den Erfahrungen, die ich inzwischen zu sammeln Gelegenheit hatte, bezweifle ich nicht, dass auch die seröse Meningitis dieselben Spinalerscheinungen hervorrufen kann. Schliesslich ist noch die wichtige Thatsache (Petitclerc, Sternberg) in Betracht zu ziehen, dass das Kniephänomen bei hohem Fieber stark herabgesetzt sein und selbst fehlen kann. Indess habe ich es selbst bei beträchtlicher Temperatursteigerung nur selten vermisst, es sei denn, dass Patient schon sehr lange gefiebert hatte.

So behalten diese Symptome immerhin einen grossen Werth, wenn sie uns auch über die Beschaffenheit des meningitischen Exsudates keinen sicheren Aufschluss geben.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass es unmöglich sein kann, die Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess und eiteriger Cerebrospinalmeningitis zu stellen, und dass es besonders oft an Handhaben fehlt, um festzustellen, ob neben dem Abscess eine einfache seröse oder eine eiterige Meningitis vorliegt.

Da besitzen wir denn in der Lumbalpunction ein einfaches Mittel, um uns über die Natur der Cerebrospinalflüssigkeit ein Urtheil zu bilden, indem wir unter normalen Verhältnissen und bei seröser Meningitis ein ungetrübtes, bakterienfreies Transsudat, bei eiteriger Meningitis trübe, flockige oder eiterige Flüssigkeit, sowie die eiterbildenden Mikroorganismen finden (Quincke, Lichtheim, Heubner, Fürbringer u. A.). Ich will auf die anderen Momente, wie die Druckerhöhung etc. gar nicht eingehen, weil uns hier besonders die Frage interessirt, ob das Quincke'sche Verfahren zur differentialdiagnostischen Entscheidung dieser Frage empfohlen werden soll und darf.

Ich habe schon meine Bedenken gegen dasselbe ausgesprochen: ich fürchte, dass der Eingriff die Druckverhältnisse in der Schädelrück-

gratshöhle so wesentlich beeinflussen kann, dass er den drohenden Durchbruch des Abscesses verwirklicht. Ausserdem ist das Verfahren gewiss geeignet, aus einer localisirten eiterigen Meningitis eine allgemeine zu schaffen, die Mikroorganismen, die sich etwa an einer umschriebenen Stelle angesiedelt haben, über den gesammten Liquor cerebrospinalis zu verbreiten. Es ist zuzugeben, dass diese Bedenken zum Theil theoretisch construirt sind. In 2 Fällen ist mir aber Folgendes aufgefallen: die Punction, die in dem einen 2, in dem anderen 4 Tage vor dem Tode ausgeführt wurde, hatte einen klaren Liquor zu Tage gefördert, während sich bei der Obduction eine universelle eiterige Meningitis fand. Ferner steht es fest, dass selbst bei eiteriger Meningitis das Exsudat ein klares sein kann (Lichtheim, Stadelmann). Ich werde meine Bedenken gewiss sofort fallen lassen, wenn künftige Beobachtungen lehren, dass ich die Gefahren des Eingriffes überschätzt habe und dass sie vor dem diagnostischen Werthe desselben, der hier dann auch ein therapeutischer sein kann, ganz in den Hintergrund treten

Wir können diese Betrachtungen etwa dahin zusammenfassen:

1. Der typische Symptomencomplex des Hirnabscesses ist von dem typischen der diffusen eiterigen Meningitis wesentlich verschieden, so dass die Differentialdiagnose in einem Theil der Fälle mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Für den Hirnabscess spricht besonders die Pulsverlangsamung, die sich wenig von der Norm entfernende Temperatur, die einfache wachsende Benommenheit und alle die Erscheinungen, welche auf einen umschriebenen Sitz des Leidens (im Schläfenlappen oder Kleinhirn) hinweisen. Auf Meningitis deuten die hohe Temperatur, die Pulsbeschleunigung, die Zeichen der sogenannten meningealen Reizung, die Symptome, die auf einen diffusen Process an der Basis, Convexität und in den spinalen Meningen zu beziehen sind.

2. Es gibt zahlreiche Fälle, in welchen sich das Symptomenbild des Hirnabscesses dem der diffusen Meningitis so sehr nähert, dass eine sichere Unterscheidung nicht möglich ist. Es gilt dies besonders für das jugendliche Alter, in welchem der Hirnabscess häufig meningitische Reizerscheinungen auslöst.

Umgekehrt kann auch die diffuse eiterige Meningitis das Symptomenbild des Hirnabscesses besonders dadurch vortäuschen, dass sie an einzelnen Stellen auf die Rinde übergreifend diese tiefer schädigt und prägnante Herdsymptome erzeugt, wie in einem Falle Kuhn's, in welchem die Affection des Schläfenlappens amnestische Aphasie bedingt und damit den Verdacht des Abscesses erweckt hatte, in einem Falle eigener Beobachtung, in welchem sie eine Monoplegia cruralis, die sich allmälig in Hemiplegie verwandelte, erzeugt hatte.

3. Die localisirte Meningoencephalitis purulenta deckt sich in manchen Fällen völlig mit dem Symptomenbilde des Hirnabscesses gleicher Localisation.

4. Die Meningitis serosa ist eine häufige Complication der Otitis purulenta und ihrer endocraniellen Folgezustände. Sie vermag fast alle Erscheinungen der diffusen eiterigen Meningitis zu produciren. In der Regel bedingt sie jedoch keine erhebliche Temperatursteigerung und besonders keinen Kräfteverfall, dagegen ist Neuritis optica und namentlich Stauungspapille ein gewöhnliches Symptom dieser Erkrankung.

Auch die Zeichen der Spinalmeningitis können zum Theil durch die serösen Ergüsse hervorgerufen werden.

5. Die Meningitis serosa ist der spontanen Rückbildung fähig. Ferner können ihre Erscheinungen nach jeder die Eiterretention im Ohr oder in den extraduralen Räumen beseitigenden Operation schwinden. Mehr noch gilt das naturgemäss für die mit einer Eröffnung des Subduralraumes verknüpften Eingriffe.

6. Die Diagnose diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis ist bei Ohrenkranken mit grosser Reserve zu stellen. Immer hat man sich zuerst die Frage vorzulegen, ob nicht eine einfache Otitis oder eine andere Complication derselben, namentlich die seröse Meningitis, die Erscheinungen zu erklären vermag. Namentlich aber soll man da, wo neben den Zeichen des Hirnabscesses meningitische Symptome hervortreten, mit der Diagnose: diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis sehr vorsichtig sein.

7. Vereinigt sich der Abscess mit der diffusen eiterigen Meningitis, so können seine Symptome völlig verdeckt werden, so dass man bei manifester Cerebrospinalmeningitis einen complicirenden Hirnabscess nie ausschliessen kann. In manchen Fällen wies unter solchen Verhältnissen noch die Pulsverlangsamung auf den Abscess hin (Randall, Macewen). Ebenso könnten die Symptome von Seiten der inneren Kapsel wohl in diesem Sinne verwerthet werden.

8. Umgekehrt kann es vorkommen, dass die den Abscess begleitende diffuse eiterige Meningitis sich durch kein gravirendes Symptom verräth.

Bei den sich auf den traumatischen Hirnabscess beziehenden differentialdiagnostischen Bemerkungen ist schon der Thatsache Erwähnung gethan, dass die Encephalitis acuta non purulenta die Symptomatologie des Hirnabscesses vorzutäuschen vermag.

Auch die Diagnose des otitischen Hirnabscesses hat mit diesem Krankheitszustand zu rechnen. Zweifellos kommt die Encephalitis acuta haemorrhagica, wie das schon im ersten Abschnitte dieses Capitels (S. 17) bemerkt worden ist, auch bei Individuen vor, die an einer Otitis purulenta leiden, mag nun das Zusammentreffen ein zufälliges sein oder nicht. Einen

Fall dieser Art hat z. B. v. Jaksch beschrieben. Ich selbst hatte mehrmals Gelegenheit, dieses Leiden bei Ohrenkranken zu beobachten und kenne zwei Fälle, in welchen der Verdacht, dass ein Hirnabscess vorliege, aufkommen konnte.

In dem einen handelte es sich um eine junge kräftige Frau, bei welcher wegen chronischer Mittelohreiterung und Cholesteatom der rechten Seite die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes von Jansen ausgeführt worden war. Nach der Operation stellten sich eine Lähmung des gleichseitigen Facialis sowie Erscheinungen ein, die auf eine Labyrinthaffection bezogen wurden. Diese gingen vorüber und das Ohrenleiden heilte aus. Das linke Ohr war immer gesund gewesen. Da stellte sich plötzlich ein heftiger linksseitiger Kopfschmerz in der Ohr-, Schläfen- und Stirngegend ein mit Erbrechen, der anfangs als Hemicranie imponirte. Er blieb aber eine Reihe von Tagen bestehen, nahm an Heftigkeit zu, und nun gesellte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte sowie Aphasie hinzu. Gleichzeitig Benommenheit und Nackensteifigkeit. Als ich circa acht Tage nach Beginn des Leidens hinzugezogen wurde, konnte ich Folgendes feststellen: Patientin ist etwas somnolent, doch soll sich das Sensorium schon wesentlich aufgehellt haben. Es besteht Nackensteifigkeit, Pulsverlangsamung. Temperatur bisher normal. Vollkommene rechtsseitige Hemiplegie und Hemihypästhesie, ferner Aphasie, und zwar totale motorische Aphasie, dabei geringe Worttaubheit. Augenhintergrund normal.

Mein erster Gedanke war der, dass es sich um einen Hirnabscess handle, eine Annahme, mit der die Entwicklung und die Symptomatologie im Einklang standen, da ein Abscess des linken Schläfenlappens ein Krankheitsbild dieser Art bedingen kann. An dem Fehlen der Temperatursteigerung durften wir keinen Anstoss nehmen. Drei Momente waren allerdings auffällig: 1. Der Charakter der Aphasie, indem die motorische Störung ganz im Vordergrunde stand, 2. die schnelle, fast apoplektiforme Entwicklung der Lähmung und Sprachstörung und 3. ganz besonders der Sitz des Leidens in der dem kranken Ohr entgegengesetzten Hirnhälfte. Namentlich der letzterwähnte Umstand war es, der mich meine Auffassung sogleich corrigiren liess und mich veranlasste, statt des Abscesses eine acute nicht eiterige Encephalitis zu diagnosticiren. v. Bergmann, der am folgenden Tage hinzugezogen wurde, war auch der Ansicht, dass man unter diesen Verhältnissen einen Abscess nicht diagnosticiren dürfe. In den nächsten Tagen kam es zu einer vorübergehenden Temperatursteigerung (38·6°), im Uebrigen besserte sich der Zustand aber schnell. Das Sensorium wurde freier, die Nackensteifigkeit ging zurück. Als ich die Patientin wenige Tage später wieder untersuchte, konnte sie schon wieder Manches sprechen, doch war noch ein ziemlich beträchtlicher Grad von motorischer Aphasie, Paraphasie und Paragraphie vorhanden, während sie alles verstand und lesen konnte. Hemianopsie fehlte. Im rechten Bein war schon etwas Beweglichkeit vorhanden. Der

Kopfschmerz schwand völlig. Und so bildeten sich nach und nach — im Verlauf von Monaten — alle Erscheinungen zurück bis auf die rechtsseitige Hemiplegie, die sich nur bis zu einem gewissen Grade besserte.

Hätten in diesem Falle die Ausfallserscheinungen auf eine Erkrankung der rechten Hemisphäre hingewiesen, so würde ich zweifellos zur Trepanation gerathen haben. Es geht daraus hervor, dass die hämorrhagische Encephalitis bei bestehender Otitis durchaus im Stande ist, das Bild des Hirnabscesses vorzutäuschen.

Die zweite Beobachtung hat noch dadurch ein besonderes Interesse, dass die Encephalitis haemorrhagica auch durch den Obductionsbefund sichergestellt ist. Ich will den Fall aber auch hier nur ganz cursorisch anführen, weil ich ihn an einer anderen Stelle ausführlich beschreiben werde.

Ein etwas anämisches junges Mädchen erkrankt plötzlich mit Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, Benommenheit und Verwirrtheit. Bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus constatirt man Nackensteifigkeit, hohes remittirendes Fieber, Benommenheit, eine Pulsbeschleunigung von 140, eine Parese des linken Abducens. Der behandelnde Arzt findet eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit am linken Warzenfortsatz und in seiner Umgebung und entschliesst sich, obgleich der Ohrenbefund ein negativer war, zur Paracentese, zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, Eröffnung der hinteren Schädelgrube und Freilegung der Dura und des Sinus transversus. Befund negativ. Die Dura wurde nicht eröffnet. Das Fieber geht zwar etwas herunter, aber die Benommenheit wächst, Patientin delirirt und es kommt am zweiten Tage nach der Operation zu einem Anfall von rechtsseitigen Convulsionen, an den sich eine Aphasie und Monoplegia faciobrachialis dextra anschliesst. In diesem Stadium sah ich die Patientin. Ich fand eine complete motorische Aphasie und eine Monoplegia faciobrachialis dextra, während das Bein frei beweglich war. Keine Neuritis optica. Sensorium freier. Fieber und Pulsbeschleunigung. Meine Diagnose lautete: Encephalitis acuta haemorrhagica des linken Stirnlappens. Ich hielt einen Ausgang in Genesung nicht für ausgeschlossen. Schon in den nächsten Tagen besserte sich die Aphasie, aber es blieb ein hoher Grad von ataktischer Aphasie noch längere Zeit bestehen. Die Benommenheit schwindet vollkommen, ebenso das Fieber. Die Lähmung geht bis auf eine Parese des rechten Facialis zurück. Patientin verlässt nach wenigen Wochen das Bett und hat nur zuweilen über Kopfschmerz zu klagen, ist sonst frei von Beschwerden.

Nach mehreren Monaten entwickelt sich eine durch Infection der Schädelwunde bedingte eiterige Cerebrospinalmeningitis, an welcher Patientin zu Grunde geht. Die Obduction ergab diffuse eiterige, vorwiegend basale und spinale Meningitis. Auf Durchschnitten durch das Grosshirn makroskopisch nichts Sicheres, nur erscheint die weisse Substanz im hinteren Gebiet der dritten linken Stirnwindung etwas graulich verfärbt (?). Bei der mikroskopischen Untersuchung finde ich im Mark der dritten linken Stirnwindung, da wo sie an die Centralwindung anstösst, eine kleine encephalitische Narbe.

Man kann ja den Einwand erheben, dass die Annahme eines Abscesses oder einer anderen operablen Complication der vermeintlichen

Otitis hier unberechtigt war, weil die Zeichen der Ohraffection fehlten. Es ist aber dem entgegenzustellen, dass auch acute Otitiden, die sich durch äusserlich wahrnehmbare Zeichen noch nicht verrathen, gelegentlich (wenn auch sehr selten) Hirnabscess und namentlich extradurale Eiterherde hervorzubringen vermögen. Das negative Ergebniss der Paracentese würde allerdings auch in solchen Fällen vor diagnostischen Irrthümern schützen können.

Die Symptomatologie der hämorrhagischen Encephalitis ist der des Hirnabscesses sehr verwandt oder kann ihr doch sehr ähnlich werden. Die acute Entwicklung, der schnelle Verlauf, das rasche Anwachsen der Erscheinungen und speciell der Herdsymptome unterscheidet sie freilich bis zu einem gewissen Grade vom Hirnabscesse. Auch erreicht in den meisten Fällen dieser Art die Temperatur eine Höhe, wie sie beim Hirnabscess nur selten vorkommt. Dies trifft aber keineswegs immer zu. Die Temperatur kann auch normal sein. Es ist ferner in Betracht zu ziehen, dass die Pulsverlangsamung hier weniger hervortritt, dass die extremen Werthe derselben, wie sie gelegentlich beim Hirnabscess vorkommen, bei der Encephalitis vermisst werden. Aber es handelt sich doch da immer nur um graduelle Unterschiede.

Es verdient weiter der Umstand Berücksichtigung, dass die Encephalitis meist infectiösen oder toxischen Ursprungs ist und dass sie, wenn sie sich neben einer Otitis entwickelt, keineswegs die strengen localen Beziehungen des Abscesses zur Otitis erkennen lässt. Sitzt also der Krankheitsherd in der anderen Hemisphäre oder an einer ganz ungewöhnlichen Stelle der homolateralen, so wird man an die hämorrhagische Encephalitis zu denken berechtigt sein.

Eine grosse Schwierigkeit erwächst nun noch daraus, dass sich auf dem Boden der Infectionskrankheiten, besonders der Influenza, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, des Erysipels u. A. sowohl der Abscess wie die Encephalitis non purulenta entwickeln kann. Auch die Endocarditis ulcerosa vermag encephalitische und Eiterherde im Gehirn hervorzubringen. Es handelt sich hier gerade um Affectionen, bei denen die Herde der hämorrhagischen Encephalitis secundär vereitern oder sich von vorneherein mit Eiterherden verbinden können. Ich glaube nicht, dass es möglich ist, auf Grund der zu Gebote stehenden Beobachtungen differentialdiagnostische Kriterien von entscheidendem Werthe aufzustellen. So viel aber darf man sagen, dass die sich auf dem Boden der Influenza entwickelnde Encephalitis in der grossen Mehrzahl der Fälle eine nichteiterige ist. Man wird namentlich da, wo sich die Hirnkrankheit zu einer uncomplicirten Influenza gesellt, kaum je die Berechtigung haben, einen Eiterherd im Gehirn zu diagnosticiren, wenn es auch zuzugeben ist, dass die Influenza eine eiterige Encephalitis hervorrufen kann (Bristowe, Leichtenstern).

Es ist darauf hingewiesen worden, dass die Harnuntersuchung zur Differentialdiagnose verwerthet werden könne, da die eiterigen Affectionen mit Peptonurie einhergingen (Senator, Brieger), welche bei den nichteiterigen vermisst werde. Dass das jedoch nicht immer zutrifft, beweist ein von Wernicke beschriebener Fall von hämorrhagischer Encephalitis, in welchem Pepton im Urin gefunden wurde.

Der Verlauf könnte noch eine Handhabe für die Differenzirung bieten, indem die infectiöse Form der Encephalitis einen acuten tödtlichen Verlauf nimmt oder schnell in Heilung, beziehungsweise Heilung mit Defect ausgeht. In den Fällen der letzteren Kategorie treten die allgemeinen Cerebralerscheinungen, die Hirndrucksymptome und auch das Fieber in der Regel bald zurück, um einem guten Allgemeinbefinden Platz zu machen. Wo es im weiteren Verlaufe noch zu Fieberschüben und Zeichen der Hirndrucksteigerung kommt, würde die Diagnose Hirnabscess einige Wahrscheinlichkeit besitzen. Indess habe ich selbst einen Fall von Encephalitis mit dem definitiven Ausgang in Heilung gesehen, in welchem es innerhalb der ersten Monate nach dem Eintritte des Leidens noch wiederholentlich zu Fieberattaquen, die allerdings mit Pulsbeschleunigung verbunden waren, kam.

Auch die Hysterie und die verwandten Neurosen sind in den Kreis der differentialdiagnostischen Erörterungen zu ziehen. Die Hysterie ist eine Erkrankung, die sich mit Ohrenleiden aller Art häufig verbindet. Ich sah in Gemeinschaft mit Lucae, Jansen, Jacobsohn, Treitel, Hartmann und anderen Ohrenärzten zahlreiche Fälle, in denen sich im Anschluss an ein Ohrenleiden, zuweilen nach einem leichten Eingriff (Entfernung eines Polypen, einer Granulation) hysterische Symptome entwickelten. In der Regel war es leicht, die Natur derselben zu erkennen. Besonders oft handelte es sich um Krämpfe, zuweilen um die hysterische Form des Menière'schen Schwindels, sehr häufig um eine Hemiparese und namentlich um eine Hemianästhesie auf der ohrkranken Seite. Die Patienten dieser Art klagen dabei meistens über sehr heftigen Kopfschmerz in der kranken Seite, über Schwindel, Sehstörung etc. Nur bei oberflächlicher Betrachtung wird man in die Gefahr kommen, ein organisches Hirnleiden zu diagnosticiren, während die genaue Untersuchung aus dem Charakter der Symptome, dem Wesen der Hemianästhesie und dem Sitz dieser Ausfallserscheinungen auf der ohrkranken Seite die Natur der Affection schnell herauserkennt. Freilich bleiben einzelne Fälle übrig, die auch dem Kundigen Verlegenheiten bereiten. Bei einer Patientin dieser Kategorie, die wir sahen, war es der sehr starke Hemispasmus glossolabialis, der den hysterischen Charakter des Leidens offenbarte.

Man darf aber auch nicht vergessen, dass sich unter dem Schleier der Hysterie das schwerere Hirnleiden verborgen halten kann. So hatte

z. B. in einem Zeller'schen Falle die monoculäre Diplopie die Berechtigung gegeben, Hysterie zu diagnosticiren, und doch litt die hysterische Person an einem Abscess des Schläfenlappens.

Gradenigo hat bemerkenswerthe Mittheilungen über die Beziehungen der Hysterie zu Ohraffectionen gemacht.

In diesem Semester sah ich einen Fall, der auch Zweifel in mir aufkommen liess. Bei einem jungen Manne, der angeblich keinerlei psychischen Shock erlitten hatte, aber an einer chronischen linksseitigen Otorrhoe litt, stellte sich Kopfschmerz und Schwindel ein, der Kopfschmerz nahm an Heftigkeit zu. Dazu traten Krämpfe, und zwar nach der Schilderung allgemeine Convulsionen mit Bewusstseinsverlust, Unsicherheit des Ganges, allgemeine Mattigkeit, angeblich auch Fröste. Patient klagte besonders über einen Schmerz in der rechten Scheitelgegend nahe der Coronarnaht, und diese Stelle war so empfindlich, dass man sie nicht berühren durfte, wollte man nicht einen heftigen Schmerzparoxysmus auslösen. Das waren ja sehr gravirende Momente. Aber ich vermisste jede Benommenheit, fand weder Fieber noch Pulsverlangsamung und Neuritis optica. Dagegen constatirte ich, dass die ganze rechte Körperseite hypästhetisch war mit entsprechender Abstumpfung der Sinnesempfindungen. Dieser Befund und die Art der localen Druckempfindlichkeit am Schädel waren für meine Auffassung bestimmend. Eine so beschränkte Empfindlichkeit einer Schädelpartie, verbunden mit einer so enormen Hyperästhesie der Haut hatte ich beim Hirnabscess wie überhaupt bei organischen Hirnkrankheiten noch nicht gesehen, wohl aber entsprach das Symptom dem Clavus hystericus. Ich machte dem behandelnden Arzte von meiner Auffassung Mittheilung, ertheilte entsprechende Verordnungen, hatte aber doch noch ein gewisses Gefühl der Unsicherheit, das mich bestimmte, Aufnahme ins Krankenhaus bei Fortdauer der Erscheinungen zu empfehlen. Nach einigen Wochen konnte sich mir der junge Mann, der eine Kaltwassercur gebraucht hatte, geheilt vorstellen.

In einem weiteren Falle, den ich in Gemeinschaft mit Hartmann beobachtete, war es das Symptom der cerebellaren Ataxie, welches die Befürchtung erweckt hatte, dass es sich um einen Kleinhirnabscess handle. Es fehlten aber alle anderen Erscheinungen, während die Incoordination den denkbar höchsten Grad der Entwicklung zeigte. Der hysterische Charakter der Störung liess sich schnell feststellen und es wurde unter suggestiver Behandlung in kurzer Zeit vollkommene Heilung erzielt.

Ich halte es für müssig, Winke für die Differenzirung dieser so verschiedenartigen Krankheitszustände zu ertheilen. Eine genaue Kenntniss der Hysterie und eine reiche Erfahrung auf diesem Gebiete gewährt den sichersten Schutz vor diagnostischen Missgriffen.

Es sind auch Fälle beschrieben worden, in denen der Hirnabscess unter dem Bilde einer Psychose, z. B. der Melancholie mit oder ohne Hallucinationen verlief. Es gilt dies wohl nur für das Latenzstadium. Meist tritt aber auch in diesem neben der psychischen Störung eine Beschwerde oder Erscheinung hervor, welche geeignet ist, den Verdacht, dass sich hinter der Seelenstörung ein organisches Hirnleiden verbirgt, zu erregen. Gewöhnlich war es der Kopfschmerz oder ein intercurrent auftretender Fieberanfall oder eine Krampfattaque, welche in diesem Sinne verwerthet werden konnten.

Als Dementia paralytica wurde das Leiden in Beobachtungen von Zeller und Schuster gedeutet; in einem von Robin citirten Falle hatte sogar die einfache Eiterverhaltung zu dieser Auffassung geführt. Indess war in keinem diese Diagnose hinreichend motivirt.

Es ist damit gewiss nicht alles gesagt, was in Bezug auf die Differentialdiagnose des Hirnabscesses anzuführen wäre. Es würde aber auch den Rahmen dieser Besprechung weit überschreiten, wollte ich auf jede Quelle des Irrthums hinweisen. Eine Beobachtung möchte ich noch cursorisch anführen. Bei einem älteren Herrn, der an chronischer linksseitiger Otitis litt, stellten sich Schwindelanfälle ein und nach dem Berichte des Arztes passagere Aphasie. Man sprach die Vermuthung aus, dass Hirnabscess vorliege. Ich fand jedoch bei der objectiven Untersuchung kein Symptom dieses Leidens, dagegen eine starke Arteriosklerosis und ermittelte, dass es sich überhaupt nicht um echte Aphasie, sondern nur um eine momentane Unfähigkeit zu sprechen während der Schwindelattaquen handelte. Ich bezog die Schwindelzufälle auf die Arteriosklerosis, schloss Abscess aus — und der weitere Verlauf hat mir Recht gegeben. Natürlich könnte sich in einem derartigen Falle auch einmal eine Hemiplegie und Aphasie auf dem Boden einer Encephalomalacie entwickeln, aber auch dann würde das Fehlen der Hirndrucksymptome und der nicht progressive Charakter des Leidens, die apoplektiforme Entstehung der Lähmung etc. die wahre Natur des Zustandes erkennen lassen.

Byron Bramwell berichtet über einen Fall, in welchem die Symptome der Urämie (Kopfschmerz, Neuritis optica, Erbrechen, Krämpfe), die sich bei einem mit Otitis purulenta Behafteten entwickelten, dazu verführten, einen Hirnabscess zu diagnosticiren, zu trepaniren und zu punctiren. Es fand sich natürlich kein Eiter, aber der Kranke wurde angeblich von seiner Urämie befreit.

Auch diabetische Hirnsymptome, welche im Geleit einer Otitis auftraten, sind irrthümlich auf Abscess bezogen worden (Abbé u. A.).

Es sind Fälle beschrieben worden, in denen das Leiden als Intermittens oder Typhus imponirte. Diese Irrthümer lassen sich jedoch bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung fast immer vermeiden.

In Bezug auf die Differentialdiagnose der metastatischen Abscesse ist dann noch auf jene eigenthümlichen Fälle hinzuweisen, in denen sich auf dem Boden einer acuten oder chronischen Infectionskrankheit (Tuberculose, Influenza u. a.) der Symptomencomplex eines Hirnleidens entwickelte, während die Autopsie keinerlei Veränderungen im Gehirn ergab (Beobachtungen von Bouchard, Senator, Oppenheim, Krannhals u. A.).

* * *

Es bleiben noch die für die Localisation des Hirnabscesses verwerthbaren Kriterien aufzustellen. Es ist da zunächst Alles zu beherzigen, was im Capitel Hirngeschwülste und an anderen Stellen dieses Werkes über die Localisation gesagt ist.

Wir können uns deshalb an dieser Stelle auf den otitischen Hirnabscess beschränken. In praxi handelt es sich im Wesentlichen darum, zu bestimmen, ob derselbe im Schläfenlappen oder Kleinhirn sitzt. In vielen Fällen ist das überhaupt nicht mit Sicherheit zu entscheiden, so dass oft genug der Eiterherd an einer falschen Stelle aufgesucht wurde. Es kommen wesentlich folgende Punkte in Betracht:

Der otitische Abscess sitzt weit häufiger im Schläfenlappen als im Kleinhirn, namentlich trifft das für das Kindesalter zu.

Die genauere Untersuchung des Ohres lässt nach den oben entwickelten Grundsätzen häufig einen Rückschluss auf den Sitz des Eiterherdes zu.

Die percutorische Empfindlichkeit findet sich in der Regel an der dem Hirnabscess benachbarten Knochenpartie, indess ist dieses Moment kein ganz zuverlässiges.

Die sensorische Aphasie und ihre Abarten (besonders auch die optische Aphasie) beweist, dass der Eiterherd im Terrain des Schläfenlappens gelegen ist. In demselben Sinne ist der Befund der Hemianopsie und der Symptome von Seiten der inneren Kapsel (besonders die Hemianästhesie) zu verwerthen. Allerdings darf man nicht vergessen, dass Eiterherde der Brücke oder des Kleinhirns mit Compression der Brücke ähnliche Störungen verursachen können. Die Hemianopsie dürfte aber immer zu Gunsten des Schläfenlappens entscheiden. Verbindet sich der Kleinhirnabscess jedoch mit einem extraduralen oder gar subduralen über dem linken Schläfenlappen, so kann der letztere die Symptomatologie des Schläfenlappeneiterherdes bedingen, während die Erscheinungen der cerebellaren Erkrankung durch sie verdeckt werden. Ebenso kann umgekehrt die Verbindung eines Abscesses des Lobus temporalis mit einem extraduralen der hinteren Schädelgrube eine Symptomatologie schaffen, die nur den Process in der hinteren Schädelgrube offenbart.

Eine Parese des gleichseitigen Oculomotorius spricht in dubio mehr für den Sitz im Schläfenlappen. Das Gleiche gilt für die Déviation conjuguée des yeux et de la tête nach der Seite des Krankheitsherdes, wenn sie ein Lähmungssymptom ist.

Auf den Sitz der Eiterung in der hinteren Schädelgrube deuten folgende Factoren:

1. Die Nackensteifigkeit. Dieselbe kommt freilich auch bei Grosshirnherden vor, weit häufiger und in weit stärkerem Masse ist sie jedoch gemeiniglich beim Kleinhirnabscess ausgeprägt. Das Symptom ist also mit Vorsicht zu verwerthen. Heftiger Genickschmerz ist zwar keineswegs ein sicheres Zeichen des Kleinhirnabscesses, spricht aber zu Gunsten desselben.

2. Die cerebellare Ataxie. Diese kommt zwar auch beim Abscess des Lobus temporalis vor und kann beim cerebellaren fehlen. Weit häufiger und in stärkerer Ausbildung tritt sie aber bei den Eiterherden der hinteren Schädelgrube in die Erscheinung.

Auch der Schwindel und das Erbrechen bilden hier in der Regel besonders hervorstechende Symptome.

3. Die Erscheinungen, die auf eine Läsion der Brücke, des verlängerten Markes und des vierten Ventrikels hinweisen.

So würde eine auf Lähmung der Blickwender beruhende dauernde Abweichung der Augen nach der ohrgesunden Seite auf den Pons und so eventuell auf das Kleinhirn zu beziehen sein.

4. Amaurose und beträchtliche Stauungspapille machen die Localisation im Kleinhirn einigermassen wahrscheinlich.

5. Das Fehlen der Herdsymptome des Schläfenlappens bei starker Entwicklung der Hirndrucksymptome spricht zu Gunsten des cerebellaren Sitzes; doch ist auch dieses Zeichen mit grosser Vorsicht zu verwerthen.

Die rhinogenen Abscesse schliessen sich in ihrer Symptomatologie so eng an die otitischen an, dass besondere differentialdiagnostische Erörterungen hier vermieden werden können.

Prognose und Therapie.

Der Hirnabscess ist fast immer ein tödtliches Leiden, wenn er sich selbst überlassen bleibt. Freilich haben wir oben auf gewisse Heilbestrebungen der Natur hinweisen können: auf die Vorgänge der Resorption, Verkalkung und des spontanen Durchbruchs, mussten aber hinzufügen, dass es ihr nur in den seltensten Fällen gelingt, auf diesem Wege eine vollständige und definitive Heilung zu erwirken. Die Beobachtungen sind wohl nicht so spärlich, in welchen mit dem Durchbruch des Eiters nach aussen, respective nach der Pauken- oder Nasenhöhle schwere Hirnerscheinungen zurückgingen, aber einmal handelt es sich dabei häufig nur um eine Remission, anderseits konnte nur in vereinzelten Fällen dieser Art der Nachweis geführt werden, dass ein intracerebraler Eiterherd nach aussen perforirt war. Die meisten Beobachtungen beziehen sich auf extradurale Eiteransammlungen.

Ein Moment ist allerdings noch bei der Vorhersage zu berücksichtigen: Der Hirnabscess kann lange Zeit im Hirn schlummern, ohne eine wesentliche Beeinträchtigung des Wohlbefindens zu bedingen. Und wenn wir erfahren, dass diese Periode der Latenz — wenigstens beim traumatischen Abscess — ein Decennium, 20 Jahre und mehr umfassen kann, so geht daraus hervor, dass eine mit diesem Leiden behaftete Person ein hohes Alter erreichen kann, ohne durch dasselbe wesentlich belästigt zu werden. Aber das gilt doch nur für einen sehr kleinen Bruchtheil der Fälle. Da, wo wir die Diagnose Hirnabscess stellen können, also da, wo wir uns im concreten Falle über die Prognose zu entscheiden haben, haben wir fast immer auf den in kurzer Frist — nach Tagen, Wochen oder höchstens Monaten — erfolgenden Exitus letalis zu rechnen, wenn nicht die Kunsthilfe in Wirksamkeit tritt. Die Ausnahmen sind so spärlich, dass wir sie kaum zu berücksichtigen haben. Am ehesten ist noch auf eine Remission oder wiederholte Remissionen da zu rechnen, wo eine Fistel den Abscess mit der Oberfläche in Verbindung setzt und einen Abfluss des Eiters nach aussen ermöglicht.

Die triste Prognose des Hirnabscesses hat aber eine erfreuliche Wandlung durch die Fortschritte in der Therapie erfahren. Die chirurgische Behandlung dieses Leidens hat freilich eine bis in das vorige Jahrhundert zurückgreifende Geschichte; ihrem wesentlichen Inhalt nach ist sie aber ein Kind unserer Zeit, eine Schöpfung der letzten 10 bis 15 Jahre.

Von der Geschichte der Schädeltrepanation überhaupt — dem alten von Cooper, Dieffenbach und besonders von Stromeyer bekämpften Princip der Frühtrepanation bei Schädelverletzungen etc. — können wir hier absehen.

Die an der Hirnoberfläche gelegenen Eiterherde — meist traumatischen Ursprungs — namentlich die durch Geschosse und andere Fremdkörper erzeugten Eiterungen haben auch den älteren Aerzten die Anregung zu operativer Behandlung gegeben (Rust, v. Beck, Braun, Roux, Pirogoff, Renz, Bruns, Chassagnac, Belmont, Le Petit, Kraus, Huber, Fabricius etc.). Bergmann konnte im Jahre 1873 schon 15 Fälle zusammenstellen, in denen die Operation mit Erfolg ausgeführt war. Huguenin citirt diese Beobachtungen und fügte eine Anzahl neuer hinzu. Grösser war allerdings die Zahl der misslungenen Operationen.

Die Statistik Bluhm's umfasst 44 traumatische Hirnabscesse mit 22 Heilungen durch Trepanation. Aber, wie v. Beck ausführt, betrafen fast alle die älteren Fälle oberflächliche Rindenabscesse oder offene tiefe Hirneiterungen nach Schuss- und Stichverletzungen. In mehreren Fällen entleerte sich der Eiter nach Elevation eines Bruchfragmentes oder bei einer Splitterextraction (Bergmann). So gelang es z. B. v. Renz, nach Ausziehung einer Messerklinge den Abscess mittelst der Pravaz-schen Spritze successive zu entleeren und den Kranken der Heilung zuzuführen, so dass dieser noch $8^1/_2$ Jahre frei von allen Hirnsymptomen lebte.

Die tiefen abgeschlossenen Abscesse wurden zwar auch in vereinzelten Fällen (Dupuytren, Begin, Blaudin, Maissoneuve etc.) angegriffen, aber sie gelangten sehr selten zur Eröffnung oder gar zur Ausheilung auf diesem Wege, wurden vielmehr meistens von der Punctionsnadel verfehlt.

Die chirurgische Behandlung der traumatischen Spätabscesse, die Desault z. B. noch für aussichtslos hielt, gehört fast vollkommen der neueren Zeit an. Zweifellos gilt das für die otogenen, rhinogenen Eiterherde und die ähnlicher Herkunft. Freilich hat schon Morvan um die Mitte des vorigen Jahrhunderts und 80 Jahre später Roux einen otitischen Hirnabscess auf operativem Wege geheilt — aber in diesen Fällen hatte eine äussere Knochenfistel zu dem Eiterherd geführt.

Von diesen beiden so isolirt dastehenden Fällen dürfen wir wohl absehen, wenn es sich um die historische Entwicklung der Therapie des otitischen Hirnabscesses handelt. So konnte Huguenin noch von ihm sagen, dass er der chirurgischen Behandlung kaum jemals zugänglich sei, was sofort aus der Ueberlegung hervorgehe, dass die allergrösste Zahl dieser Hirnabscesse entweder im Schläfenlappen oder im Kleinhirn sitze. Es muthet wunderbar an, wenn man mit dieser Darstellung die in dem wenige Jahre später erschienenen Wernicke'schen Lehrbuche vergleicht,

in welchem die Grundzüge der modernen Behandlung mit vollendeter Schärfe und doch im Wesentlichen noch in vorahnender Weise entwickelt werden.

Die Ausbildung der antiseptischen Wundbehandlung hat im Verein mit den Fortschritten der Hirnphysiologie und -Pathologie — insbesondere dem Ausbau der Localisationslehre — auch hier den Boden geschaffen, auf dem sich die moderne Therapie der tiefen Eiterherde des Gehirns entwickeln konnte. Mit dem Beginne der Achtzigerjahre tauchen erst vereinzelt, dann in immer wachsender Anzahl die Mittheilungen von operativ behandelten Hirnabscessen auf, die an der Hand der Localisationsgesetze und im berechtigten Vertrauen auf die Zuverlässigkeit der Operationsmethoden an der Oberfläche wie in der Tiefe des Gehirns aufgesucht wurden. Macewen, Schede, Hulke, Barker, Greenfield, Ferrier-Horsley, Schwartze, v. Bergmann, Esmarch, Mosetig, Rivington, Gussenbauer u. A. waren die Führer, ihnen folgte die grosse Schaar Anderer, so dass wir heute über eine sehr umfangreiche, sich von Tag zu Tage bis ins Unübersehbare erweiternde Casuistik verfügen. Auch brachte fast jedes Jahr eine grössere zusammenfassende Arbeit über diesen Gegenstand, unter denen wir die von Robin, v. Beck, Allen Starr und am meisten die von v. Bergmann, Körner und Macewen hervorheben möchten. Die von Macewen nimmt überhaupt eine Sonderstellung ein, welche des Weiteren noch gewürdigt werden soll.

Ehe wir jedoch aus den vorliegenden Erfahrungen der chirurgischen Therapie die jetzt giltigen Grundsätze der Behandlung ableiten, haben wir der Prophylaxe zu gedenken.

Der Hirnabscess stellt ein so schweres Leiden dar und wird auch heute noch so oft zur unmittelbaren Todesursache, dass es die erste und vornehmste Aufgabe der Therapie ist, der Entwicklung desselben vorzubeugen. Das Mass dessen, was wir auf diesem Gebiete leisten können, ist nicht leicht abzuschätzen. Die Principien aber, die hier massgebend sein müssen, ergeben sich aus dieser Darstellung von selbst und sind in fast allen neuen Lehrbüchern der Chirurgie und Otiatrie, sowie in den entsprechenden Monographien — ich nenne besonders die v. Bergmann, Körner, Macewen, Jansen, Chipault, Broca, Kuhnt, Urbantschitsch — ungefähr in gleicher Weise entwickelt worden.

Wir haben die Aufgabe zu erfüllen, die Infectionsherde, aus denen das Hirn die Eiterbildner bezieht, unschädlich zu machen. Offene Schädelwunden müssen vor Infection geschützt, in den inficirten müssen die Krankheitserreger vernichtet werden.

Es gehört nicht hieher, den Modus der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung zu schildern. Diese Aufgabe fällt den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie zu.

Es ist aber zweifellos, dass auf diesem Wege der Entstehung des traumatischen Hirnabscesses am wirksamsten vorgebeugt wird. Martius glaubte das seltene Vorkommen des traumatischen Hirnabscesses beim Militär schon auf die Fortschritte der modernen Wundbehandlung beziehen zu können, und Luebeck hat vor Kurzem an einem grösseren Material gezeigt, welch glänzende Resultate in der Behandlung offener Schädelfracturen mit der energischen Reinigung und Desinfection erzielt werden.

Ist es bereits zur Eiterung zwischen Schädel und Dura gekommen, so ist durch breite Eröffnung dem putriden Material der Weg nach aussen zu bahnen und durch Entfernung cariöser Knochentheile die Quelle der Eiterung zu verstopfen.

Ebenso hohe Anforderungen stellt die Prophylaxe der vom Ohr, der Nase, der Stirnhöhle, Orbita etc. ausgehenden Hirneiterungen an das ärztliche Wirken. Das Ideal derselben wäre die Verhütung der Otitis media und der verwandten Affectionen überhaupt. Leider ist es nicht in unsere Hand gegeben, die Entstehung dieser zu verhindern. Immerhin möchte die sorgfältigste Ueberwachung des Ohres und der Nase, die peinlichste Behandlung des beginnenden Leidens während und nach den Infectionskrankheiten des Kindesalters uns diesem Ziele um einen bedeutenden Schritt näher führen. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass wir im Laufe der Jahre Massnahmen kennen lernen, welche der Entstehung dieser Affectionen auf dem Boden der Infectionskrankheiten wirksamer vorbauen.

Wie wichtig die Ueberwachung des Ohres der Säuglinge ist, das haben uns Hartmann und Andere gezeigt.

Ist der Process einmal entwickelt, so ist es Aufgabe der Prophylaxe, den Infectionsherd zu vernichten und das Gehirn vor der Infection zu schützen. Zaufal, Schwartze, Macewen, Lane, Park, v. Bergmann, Mc Bride, Körner, Knapp, Jansen, Michael, Jankau, Haug, Gluck und viele Andere haben sich über diesen Punkt ausgesprochen, wenn auch über die Wege, die da einzuschlagen sind, die Meinungen noch weit auseinandergehen. Macewen sagt, man dürfe die Otitis nicht aus dem Auge lassen, bis der Process abgeheilt sei.

Zwei Hauptbedingungen sind zu erfüllen: 1. Dem Eiter freien Abfluss nach aussen zu verschaffen. 2. Den Infectionsherd und das purulente Material zu vernichten, oder doch unschädlich zu machen, ihm seine inficirenden Eigenschaften zu nehmen.

Von der Mehrzahl der Sachkundigen wird energisches Vorgehen befürwortet, während andere Stimmen sich gegen die Polypragmasie erheben und ein conservatives Verfahren befürworten. Am weitesten geht in dieser Hinsicht Michael, doch sind seine Anschauungen als zu

extrem und in Widerspruch mit unseren Erfahrungen stehend, von Körner mit Recht verworfen worden.

Die Eiterretention macht je nach ihrem Sitz die Paracentese, die Stacke'sche Operation, die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erforderlich. Die Erfahrungen, die bei dem letzteren Eingriff gemacht worden sind, mahnen sehr zu vorsichtigem Operiren, zur Vermeidung von Erschütterungen. Einmal deuten einzelne Beobachtungen darauf hin, dass durch brüskes Vorgehen die Perforation des Abscesses bewirkt werden kann (Moos, v. Bergmann, Jansen, Haug, Körner) und dass anderweitige schwere Hirnzufälle (Lähmung der Athmungscentren, Macewen) der Erschütterung folgen können, andererseits steht es zu befürchten, dass kleine hämorrhagische Entzündungsherde oder auch nekrotische Herde — entsprechend den Beobachtungen von Westphal, Schmauss, Bickeles — auf diesem Wege in der benachbarten Hirnsubstanz erzeugt und vielleicht auch von der ihnen nahen Infectionsquelle aus in Abscesse verwandelt werden können. Jedenfalls sind die Operationsmethoden zu bevorzugen, die jede wesentliche Erschütterung vermeiden. Körner empfiehlt stets eine Auswahl frisch geschliffener Meissel bereit zu halten. Macewen und Barr rühmen Zahnbohrer und Hohlmeissel.

Auch das wird allgemein anerkannt, dass die den Secretabfluss hemmenden Polypen, Granulationen und Knochensequester zu entfernen sind. Es bleibt aber zu bedenken, dass dieses Vorgehen an sich kein gefahrloses ist, indem man mit den Wucherungen auch die Barrière entfernt, welche das Eindringen der Infectionskeime ins Schädelinnere verhütete (Macewen). Daraus würde, wenn ich Macewen recht verstehe, folgen, dass die Granulationen etc. nur dann fortzunehmen sind, wenn sie dem Eiter den Abfluss nach aussen versperren.

Besonders widerspruchsvoll lauten die Angaben über die Indicationen des Ausspritzens. Einerseits wird zugegeben, dass dasselbe nicht ganz zu entbehren sei in der Behandlung der chronischen Otorrhoe (Körner), andererseits wird das Verfahren von v. Bergmann als ein gefährliches gebrandmarkt, weil es geeignet sei, die Infectionskeime ins Hirn hineinzutreiben. Jedenfalls ist es mit grosser Vorsicht und unter Vermeidung jeglicher Gewalt anzuwenden. Macewen bemerkt, man solle besonders darauf achten, dass die eingespritzte Flüssigkeit wieder nach aussen gelange. Körner hält die Aufweichung von altem, dickem, verkästem Eiter für gefährlich, weil dadurch die steril gewordenen Massen wieder zu einem günstigen Nährboden für pathogene Mikroorganismen würden.

In Bezug auf die Indicationen für die Trepanation, beziehungsweise Aufmeisselung des Warzenfortsatzes congruiren die Ansichten der Otiater und Chirurgen keineswegs vollkommen. Wir dürfen hier wohl

auf die entsprechenden Abhandlungen von Schwartze, Knapp, Macewen, Parker, Jansen, Broca u. A. verweisen.

Zur Prophylaxe des otogenen Hirnabscesses gehört ferner die Entleerung der extraduralen Eiterherde. Die deutschen Autoren huldigen im Allgemeinen der Ansicht, dass man sich zu diesem Eingriff erst entschliessen solle, wenn die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, oder wenn die Krankheitserscheinungen nach den anderen, gegen die Eiterretention gerichteten Massnahmen nicht zurückgehen. Lane verlangt dagegen, dass die mittlere und hintere Schädelgrube vom Warzenfortsatz aus regelmässig eröffnet werde, wenn in diesem Eiter oder cholesteatomatöse Massen gefunden würden.

Dass die Prophylaxe sich ebenso auf die Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, ganz besonders die der Stirnhöhle zu erstrecken hat, ist selbstverständlich. Eine Vernachlässigung derselben straft sich, wie die Beobachtungen von Redtenbacher und Wallenberg lehren, nicht selten durch den Eintritt schwerer cerebraler Complicationen. Die Indicationen für die nasale und die directe operative Behandlung können hier nicht erörtert werden, es ist da vielmehr auf die Abhandlungen von Grünwald, Kiesselbach, Lichtwitz, Dreyfuss, und ganz besonders auf die gediegene Monographie Kuhnt's zu verweisen.

Die Nasenerkrankungen luetischer Natur erfordern naturgemäss in erster Linie eine antisyphilitische Behandlung.

Die Kieferhöhleneiterungen greifen so selten auf das Gehirn über, dass von diesem Gesichtspunkte aus eine milde zuwartende Behandlung am Platze wäre.

Ist der Hirnabscess trotz der prophylaktischen Massnahmen zur Entwicklung gekommen, so ist fast nur von einer directen operativen Behandlung Heilung zu erhoffen.

Ehe wir auf die Indicationen und Contraindicationen für diese Behandlung näher eingehen, ist es unsere Aufgabe, die bisher gesammelten Erfahrungen zu sichten und auf ihren Werth zu prüfen. Es ist dabei empfehlenswerth, sich auf die Casuistik der letzten 15 Jahre — der chirurgischen Epoche im engeren Sinne — zu beschränken.

Aus der mir zu Gebote stehenden Literatur (insbesondere den Abhandlungen von v. Bergmann, v. Beck, Delvoie, Broca-Maubrac u. A.) habe ich 53 Fälle von traumatischem Hirnabscess aus dieser Zeit zusammenstellen können, die zu operativem Einschreiten aufforderten (siehe Literaturverzeichniss). In 36 hat diese Behandlung nach Angabe der Autoren zur Heilung geführt. In einzelnen war die Heilung keine vollständige, es blieben vielmehr gewisse Reiz- oder Ausfallserscheinungen bestehen, so einmal Erblindung in Folge Neuritis optica (Hulke), in zweien epileptiforme Anfälle (Rivington,

Fenger), in einem Aphasie (Térillon), in anderen halbseitige Parese u. s. w.

Ueber die Dauer der Heilung ist in der Mehrzahl dieser Fälle nichts angegeben, doch hat Mourray noch nach einer Frist von 3½ Jahren den Fortbestand derselben constatiren können. Und Gussenbauer hatte sogar Gelegenheit, sich zwei Jahre nach der Operation, als sein Patient an Typhus zu Grunde ging, von der anatomischen Ausheilung zu überzeugen.

Meistens lagen die Eiterherde im Bereiche der motorischen Zone, respective des Stirn-Scheitellappens, und es waren in der Regel motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen, welche auf die Localisation hinwiesen. Doch finden sich auch vereinzelte Fälle von Hinterhaupts- und Schläfenlappenabscess unter diesem Material. Einen ungünstigen Verlauf nahm das Leiden in 17 Fällen, und zwar handelte es sich da meist um Tod an Meningitis, sei es, dass diese bereits zur Zeit der Operation bestand oder seltener erst im Anschluss an diese zur Entwicklung kam. Einigemale wurde der Abscess verfehlt, weil er zu tief sass oder überhaupt an falscher Stelle gesucht wurde, oder es fand sich neben dem oberflächlichen noch ein zweiter in der Tiefe, der den Exitus herbeiführte. Ferner wird als Todesursache Prolapsus cerebri angegeben. Seltener ist von Operationsshock, tödtlicher Blutung etc. die Rede.

Auf der anderen Seite ist es sehr beachtenswerth, dass unter den Geheilten sich ein Fall befindet, in welchem neben dem Abscess eine diffuse eiterige Meningitis vorlag (v. Beck), ein anderer, in welchem nach der Ansicht des Autors der Eiterherd bereits nach den Ventrikeln durchgebrochen war (Macewen). v. Beck hat den glänzenden Erfolg durch die Punction der Seitenventrikel erzielt. Auch in einem Falle Southam's, der in Heilung ausging, scheint der Seitenventrikel miteröffnet worden zu sein.

Mehrmals waren wiederholte Operationen erforderlich, sei es, dass es zur Eiterverhaltung gekommen war, oder dass sich neue Abscesse in der Umgebung der alten entwickelt hatten (Fenger and Lee, Maker). So hat z. B. Haenel die Operation dreimal wiederholen müssen, da sich drei Eiterherde nebeneinander entwickelt hatten.

Wenn diese Zusammenstellung auch eine ganz unvollständige ist, so gibt sie doch im Wesentlichen einen richtigen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand dieser Frage. Nur ein Umstand verlangt dabei Berücksichtigung: dass zweifellos die Fälle mit günstigem Ausgang in weit grösserer Zahl mitgetheilt werden, als die unter falscher Diagnose operirten mit negativem Befunde, unrichtiger Localisation und tödtlichem Ausgang. Dieser Umstand macht es von vorneherein illusorisch, eine Bilanz der Beobachtungen zu ziehen und das Procentverhältniss der Geheilten festzustellen.

Betrachten wir die Kehrseite: Die Fälle, in denen unter der Diagnose Hirnabscess operirt wurde, während ein anderes Leiden vorlag; so habe ich einer interessanten Beobachtung Gussenbauer's sowie des Kraske'schen Falles bereits Erwähnung gethan. Wenn in denselben auch mehr an Tumor gedacht war, so schwebte den Autoren doch auch die Diagnose Hirnabscess vor. In beiden Fällen trat trotz des negativen Ergebnisses der Schädeleröffnung und Hirnuntersuchung Heilung ein. Das Gleiche gilt für einen von Hahn publicirten Fall, in welchem ein encephalitischer Herd, aber kein Eiter, an der freigelegten Stelle gefunden wurde. v. Beck's Patient, bei dem das Resultat der Trepanation auch ein negatives gewesen wäre, entzog sich in der Nacht vor der geplanten Operation dem Eingriff durch den Tod.

Ich habe auch in einem Falle dieser Art, in welchem die Diagnose zwischen traumatischer Pachymeningitis, Cystenbildung und Abscess schwankte, an der freigelegten Stelle — wir hielten uns extradural — nichts gefunden. Der Wundverlauf war ein guter, auch das Gesammtbefinden besserte sich. In einem zweiten Falle, in dem ich ebenfalls in dieser Voraussetzung zur Operation gerathen hatte, sprach ich mich im letzten Momente gegen die sofortige Aufmeisselung des Schädels aus und wollte erst den Erfolg der einfachen Narbenexstirpation abwarten. Der Operateur war aber für die radicalere Operation. Auch war mein Einspruch nicht die Consequenz einer festen, klaren Ueberzeugung, hatte also auch nicht das Gewicht derselben. An den Meningen und dem freigelegten Cortex fand sich nichts, punctirt wurde nicht. Glatter Wundverlauf. Heilung mit osteoplastischem Verschluss und völlige Rückbildung der nervösen Symptome, die als Reflexneurose (Reflexepilepsie) aufgefasst werden mussten.

Bei der Betrachtung dieser und ähnlicher Erfahrungen könnte man zu der Ansicht gelangen, es sei bedeutungslos, wenn der Schädel auch einmal unter der falschen Diagnose Hirnabscess eröffnet würde. Dieser Anschauung möchte ich jedoch durch meine Darstellung keinen Vorschub leisten. Die Eröffnung des Schädels und die Exploration des Gehirns ist kein harmloser Eingriff, wenn es auch noch so oft behauptet wird. Namentlich fehlt es uns noch an ausreichenden Erfahrungen darüber, was derselbe für die Zukunft, für das spätere Leben des Individuums bedeutet. Dass er auch ein todtbringender sein kann und selbst bei scrupulöser Sorgfalt in der Wundbehandlung die Infection nicht immer vermieden wird, für diese Thatsache gibt es ja auch noch genug Belege, wenngleich zuzugeben ist, dass sich die von dieser Seite drohende Gefahr von Jahr zu Jahr mehr verringert hat.

Es bleibt somit ein dringendes Postulat, dass die Trepanation nur bei gut begründeter Diagnose vorgenommen wird, wobei

allerdings zuzugeben ist, dass sie auch dann noch berechtigt ist, wenn die Diagnose zwischen traumatischer Narben-Cystenbildung, Hämatom einerseits und Abscess andererseits schwankt. Die Zahl dieser Fälle mit so unsicher formulirter Diagnose wird sich ja sicher immer mehr verringern, aber wer ehrlich sein will, muss doch gestehen, dass sie noch vorkommen.

Die Möglichkeit, dass die Erscheinungen rein functioneller Natur sind, soll man aber immer besonders fest ins Auge fassen und, sobald ein Zweifel nach dieser Richtung obwaltet, immer erst die gefahrlose Behandlung in Anwendung ziehen. Namentlich ist mit der Reflexepilepsie zu rechnen. Da kann die einfache Narbenexstirpation, die Lockerung der Verwachsungen etc. alle Erscheinungen zurückbringen.

Die nichteiterige Encephalitis ist eine Affection, welche die Berechtigung zu einer operativen Behandlung nicht gibt.

Die Combination des Rindenabscesses mit circumscripter eiteriger Leptomeningitis bildet natürlich keine Contraindication für die radicale Behandlung. Auch nicht die Sinusthrombose. Anders steht es mit der Frage, ob man auch bei der Verknüpfung des Abscesses mit der diffusen eiterigen Meningitis, ermuthigt durch die Erfolge v. Beck's und Macewen's, operiren soll. Jedenfalls sind weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man der Behandlung unter so schweren Verhältnissen das Wort reden kann. Ein überraschender Erfolg darf uns da nicht verleiten, die grosse Ueberzahl der Misserfolge aus den Augen zu verlieren.

Ueber die Hauptfragen, die Grundindication herrscht heute keine Meinungsverschiedenheit mehr. In jedem Falle, in welchem wir die Diagnose traumatischer Hirnabscess mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit stellen und eine an sich unheilbare Complication ausschliessen können, ist die Eröffnung des Schädels, die Aufsuchung des Eiterherdes und die Entleerung desselben dringend geboten.

Im Allgemeinen wird die Narbe den Wegweiser für unser Vordringen bilden; einen sichereren Führer bildet natürlich noch die Fistel.

Wo jedoch die Localsymptome scharf ausgesprochen sind und auf einen mit der Narbe nicht correspondirenden Sitz der Eiterung hinweisen, sollen die ersteren für die Wahl des Operationsortes ausschlaggebend sein (Nason, Wright u. A.). »The presence of such external signs in certain cases is an element of confusion instead of help«, sagt Macewen.

Die Zahl der operativ behandelten otitischen Hirnabscesse ist eine besonders grosse. Körner konnte im Anfang dieses Jahres (zweite Auflage seiner Monographie schon 92 Fälle zusammenstellen, in 51 erfolgte Heilung, in 41 war der Ausgang ein tödtlicher. Von 76

eröffneten Grosshirnabscessen wurden 42 = 55·3%, von 16 eröffneten Kleinhirnabscessen 9 = 56·25% geheilt.

Die Erfahrungen der einzelnen Autoren gehen aber ungemein weit auseinander. Um nur ein paar Daten zu geben, will ich anführen, dass Agnew über 18 Fälle berichtet, die sämmtlich letal verliefen. Diesem entmuthigenden Resultat stehen die wahrhaft überraschenden, glänzenden Heilerfolge Macewen's gegenüber. Sie heben sich überhaupt in einer so ungewöhnlichen Weise von den Erfahrungen aller anderen Autoren ab, dass man an der Objectivität der Angaben zweifeln würde, wenn es sich nicht um einen Autor handelte, dessen wissenschaftlicher Ruf ein so festbegründeter ist. In seinem grossen Werke beschreibt er 25 Fälle von Hirnabscess, von diesen wurden 19 operirt und von diesen 19 18 geheilt. Unter ihnen waren 13 otogenen Ursprungs, 9 gehörten dem Schläfenlappen, 4 dem Kleinhirn an. Hinzuzufügen ist es noch, dass auch in mit circumscripter und selbst mit diffuser Meningitis complicirten Fällen von Macewen Heilresultate erzielt wurden. In diese Statistik sind die extraduralen Eiterherde natürlich nicht aufgenommen.

Aus einer kurzen Mittheilung Barr's scheint hervorzugehen, dass sich inzwischen die Zahl der Beobachtungen und Erfolge Macewen's wesentlich vergrössert hat. Derselbe Autor (Barr) hat aus der Literatur der letzten Jahre 158 Fälle von Hirnabscess, in denen völlige Heilung eingetreten sei, zusammenstellen können. Er geht in seinem Optimismus so weit, von der ausserdem vorhandenen grossen Zahl der Beobachtungen mit glücklichem Ausgang zu sprechen, die nicht publicirt worden seien, während er von den in den Annalen der Literatur nicht verzeichneten Misserfolgen schweigt.

Ich finde in der mir zugänglichen Literatur mit Einschluss meiner eigenen Beobachtungen 104 Fälle von operativ behandeltem otitischen Grosshirnabscess mit 48 Heilungen und 30 Kleinhirnabscesse mit 12 Heilungen. Dazu bedarf es noch einiger Erläuterungen. In die Rubrik der Geheilten habe ich eine Reihe von Fällen nicht aufgenommen, in denen der Eiterherd gefunden, eröffnet und mit dieser Behandlung auch eine oft erhebliche Besserung erzielt wurde, in denen jedoch durch Eiterverhaltung oder durch einen zweiten Abscess oder durch Meningitis purulenta nach einer Frist von einigen Tagen oder wenigen Wochen der Exitus erfolgte. Es kann hier freilich schwer sein, die Classificirung correct durchzuführen und zu entscheiden, ob man einen Fall in die Rubrik der geheilten oder ungeheilten bringen soll.

Ich will dazu nur ein Beispiel aus der eigenen Casuistik anführen.

Ich sah mit Rotter folgenden Fall: Bei einem an linksseitiger Otorrhoe leidenden Manne, bei dem Rotter drei Wochen vorher einen

extraduralen Eiterherd entleert hatte, stellte sich Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel und Sprachstörung ein. Wir fanden Neuritis optica auf dem linken Auge, Pulsverlangsamung, Parese des rechten Mundfacialis, während sie im Arm und Bein nur angedeutet war, Hemihypaesthesia dextra und eine Aphasie. die dem Charakter der sensorischen, amnestischen und optischen entsprach. Agraphie und Alexie war auch vorhanden. Wir diagnosticirten: Abscess des linken Schläfenlappens. Bei der am 28. Juli ausgeführten Punction wurde er an der erwarteten Stelle (auffallend tief) gefunden. Am folgenden Tage freies Sensorium, Besserung der Sprachperception, aber deutliche Paraphasie, gutes Allgemeinbefinden, normaler Puls; Hemihypästhesie geschwunden.

Die Besserung schreitet von Tag zu Tag fort. Nach einigen Wochen kann Patient als geheilt betrachtet werden. Ich habe ihn in diesem Zustande meinen Zuhörern vorgestellt. Einige Monate später klagt Patient, nachdem er seine Arbeit bereits wieder aufgenommen hatte, über Kopfschmerz, Schwindel; es findet sich Pulsverlangsamung, die aber nach Aufnahme ins Krankenhaus wieder zurücktritt. Ende November starker Kopfschmerz, Andeutung von amnestischer Aphasie, wieder beginnende Neuritis optica links. Findet für Uhr, Zeiger, Glas, Spiegel etc. die Worte nicht, versteht aber fast alles, spricht alles nach, liest zögernd, aber gut, schreibt gut. Hemianopsia dextra. Percussion in linker Stirngegend empfindlich. Rechter Mundfacialis etwas paretisch, sonst alles normal. Ich diagnosticire: Abscess in der Tiefe des linken Schläfenlappens und schliesse besonders im Hinblick auf die Hemianopsie und den Charakter der Aphasie eine extradurale Eiteransammlung als Ursache der Erscheinungen aus. Die am 23. November vorgenommene Operation entleert aus der Tiefe des linken Schläfenlappens reichlich Eiter. Trotz der starken Läsion des Schläfenlappens besteht am Abend der Operation keine Spur von Worttaubheit. Auch die amnestische Aphasie ist verringert. Keine Parese. Puls von normaler Frequenz. Am anderen Tage ist auch die Hemianopsie geschwunden. In der folgenden Nacht Benommenheit, dann Pulsverlangsamung, Sprachstörung, rechter Arm fällt schlaff herunter. Eiterverhaltung. Entleerung von zwei Esslöffel Eiter. Sofort Sensorium frei und Puls wieder gehoben. Flüchtige Zuckungen im rechten Arm. Es entwickeln sich in der nächsten Zeit die Erscheinungen einer basalen Meningitis. Daran geht Patient am 3. December zu Grunde. Die Eiterhöhle findet sich in der Höhe der dritten Schläfenwindung und zieht in der Tiefe nach innen hinten unten unterhalb des Unterhorns bis fast an die mediale Hemisphärenwand. Sie ist völlig zusammengesunken und enthält keinen Eiter mehr. Rotter nahm an, dass durch die Entleerung des Eiters aus der Tiefe des Gehirns bei der Punction oder Drainage die Infectionskeime zu den Meningen gedrungen seien.

Wohin sollen wir einen Fall dieser Art rechnen? Zweifellos war der Eiterherd gefunden, eröffnet und wiedereröffnet, es waren alle Krankheitserscheinungen zurückgegangen, so dass Patient seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Immerhin wurde der Abscess, respective die Behandlung desselben. nach unserer Auffassung in späterer Zeit zur Todesursache, da sie den Meningen die Infectionserreger zuführte. Ausgeschlossen ist es aber nicht, dass die Meningitis vom Ohr ausging. Für diesen Fall hätten wir alle Berechtigung, den Fall zu den operativ geheilten Hirnabscessen zu rechnen. Aehnliche Erwägungen könnte man anstellen für einen anderen, den ich in Gemeinschaft mit Jansen beobachtete und der von diesem Autor bereits ausführlich geschildert ist. Auch hier war der Abscess an richtiger Stelle gefunden. entleert. es gingen alle Krankheitserscheinungen (Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie etc.) zurück, aber Patient entzog sich zu früh der Behandlung und ging wenige Wochen später in seiner Heimat an einem Hirnleiden zu Grunde. Körner, Sahli, Murray, v. Beck und Lanz haben ähnliche Beobachtungen mitgetheilt.

Broca und Maubrac nehmen an, dass die Operation in 50% der Fälle zunächst lebensrettend wirkt.

Aus der Casuistik der mit glücklichem Ausgang Operirten ist eine Reihe wichtiger Thatsachen zu entnehmen. In einem nicht geringen Bruchtheil dieser Fälle war die Krankheit bereits bis zu einer eine unmittelbare Lebensgefahr bedingenden Höhe fortgeschritten: Patient wird als »moribund«, »paene in extremis« bezeichnet (Schwartze, Murray, Macewen u. A.), man hatte kaum noch die Hoffnung, dass er die Operation überstehen würde etc., und doch wirkte dieselbe nicht nur unmittelbar lebensrettend, sondern führte auch dauernde Heilung herbei. Besonders beachtenswerth ist es, dass ein derartiger Erfolg — freilich bei dem vom Glück besonders begünstigten Macewen — auch dann noch zuweilen erzielt wurde, wenn sich bereits eine purulente Meningitis entwickelt hatte oder sich doch im Beginn der Ausbildung befand. Der Autor beschreibt z. B. einen Fall, in welchem sich nach der Eröffnung der Dura zunächst die meningitischen Erscheinungen zurückbildeten, während die nun eintretende Temperaturerniedrigung und Pulsverlangsamung den Abscess erkennen liess, der eröffnet und geheilt wurde. In einem zweiten wurde ein Kleinhirnabscess und ein grosser subduraler über dem Schläfenlappen und Gyrus angularis aufgedeckt und mit definitivem Erfolge entleert. In einem anderen war eine Reihe von Operationen erforderlich (Eröffnung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Spaltung der Dura, Punction des Schläfenlappens und Kleinhirns etc.), ehe der Abscess mit seinen Complicationen beseitigt werden konnte. Der Autor sagt: The rapidity, with which all the symptoms of leptomeningitis disappeared

after the first operation may be regarded as affording hope for future cases of cerebrospinal meningitis, when operated on in their initial stage, especially when as yet the meningitis is confined to the base of the brain, pons and upper cord.«

Andere haben die Operation loco morbi ein- oder selbst mehrmals wiederholen müssen, weil es zu wiederholter Eiterverhaltung oder auch zur Bildung neuer Abscesse gekommen war (Schede, Murray, wir, Eulenstein u. A.).

In die Augen springend ist fast in allen genau geschilderten Fällen der unmittelbare Effect der Eiterentleerung. Mag der Eiter tropfenweise austreten oder im kräftigen breiten Strahl und in Massen (bis zu 400 g, wie in einem Falle Schwartze's), so dass eine Hemmung und Unterbrechung während der Entleerung geboten erscheint, fast immer schliesst sich an die Entlastung des Gehirns sofort die Besserung an: das Sensorium wird freier, der Puls hebt sich bis zur Norm oder über dieselbe hinaus, die gesunkene Temperatur steigt bis zur mittleren Höhe oder darüber, das Allgemeinbefinden bessert sich überraschend schnell, der Appetit stellt sich ein, das Gesicht nimmt einen anderen Ausdruck an etc. Auch die Lähmungserscheinungen, die Ausfallssymptome gehen meist sehr schnell zurück. Wir sahen die Hemianästhesie schon am Tage nach der Operation schwinden, die Hemiparese theilweise schon am nächsten und vollständig innerhalb einiger Tage zurückgehen. Die Hemianopsie war in einem unserer Fälle am zweiten Tage nach der Operation, in einem anderen am fünften nicht mehr nachzuweisen. In Bezug auf das Verhalten der Aphasie sind die Erfahrungen in den verschiedenen Beobachtungen allerdings ziemlich divergent. Wir sahen sie in einem Falle innerhalb einiger Tage zurückgehen, in einem anderen ihren Charakter ändern, und dem steht nun eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, in denen die Sprachstörung erst durch die Operation und ihre Folgen geschaffen wurde (Watson Cheyne, Pritchard, Rose, Lane u. A.).

Bei einem von Moore beobachteten Patienten blieben hemiparetische Erscheinungen mit Contractur nach der im Uebrigen erfolgreichen Operation zurück. In einem Knapp'schen Falle blieb trotz glücklichen Ausganges die Hemianopsie bestehen. Bei einem von Lindk Operirten schloss sich an den Eingriff Strabismus und Psychose an, Erscheinungen, die aber bald wieder zurückgingen, um der definitiven Heilung zu weichen.

Bald vollzog sich die Heilung glatt, bald kam es zu Rück- und Zwischenfällen, die in der Regel durch Eiterverhaltung, durch Prolapsus cerebri, einmal (Ballance) durch ein Blutcoagulum bedingt waren, welches sich am Orte des Abscesses entwickelt hatte. Meist war der Heilungsvorgang innerhalb einiger Monate vollendet.

Wir haben hier noch auf das seltene Vorkommen des nachträglichen Durchbruches eines Abscesses in die Operationswunde hinzuweisen. Mehrmals kam es zur Entleerung des verhaltenen Eiters, als der Kopf des Kranken nach der leidenden Seite geneigt wurde. Wir beobachteten einen Fall, in welchem die Incision den Abscess verfehlt hatte, während bei der Obduction der Eiter nach der Wunde durchbrach, als der Kopf bei Aufmeisselung des Schädels nach dieser Seite geneigt wurde.

Es ist ferner hier hervorzuheben, dass der Eiter bei der Punction oder Incision in sehr verschiedener Tiefe, nämlich meist unmittelbar unter der Rinde, zuweilen aber erst in einer Tiefe von mehreren Centimetern bis zu einem Zoll und darüber gefunden wurde.

Was nun die Dauerhaftigkeit des Erfolges anlangt, so ist aus der vorliegenden Casuistik schon das Eine zu entnehmen, dass es sich hier nicht nur um eine momentane Lebensrettung, sondern oft genug um die dauernde Erhaltung des Lebens handelt. Zu dieser Folgerung sind wir gewiss berechtigt, wenn wir erfahren, dass eine nach einer Frist von 1 bis 5 Jahren vorgenommene Controluntersuchung in einer Reihe von Fällen den Fortbestand der Genesung constatirt hat. Dass die Heilung noch nach einem Jahr eine complete war, stellten Barker, Murray, Grunert, Joel u. A. fest, Rehn und Voss überzeugten sich noch nach 2, Poulssen und Murray, sowie Schwartze nach 3, Saenger-Sick nach 4, Gluck nach 5 Jahren von der Fortdauer derselben. Und wie ich aus einer soeben erschienenen Veröffentlichung Grunert's sehe, ist der von Schwartze im Jahre 1886 wegen Kleinhirnabscess Operirte noch heute gesund und arbeitsfähig.

Ueber den Modus der Heilung macht Macewen Angaben. Auch Beobachtungen von Gussenbauer, Brieger geben über diese Vorgänge einigen Aufschluss, indess wären weitere Erfahrungen recht erwünscht. Cysten- und Narbenbildung dürften wohl die Endausgänge des Processes sein, und wenn man von dieser Erwägung ausgeht, gewinnen die oben citirten Beobachtungen von Spontanheilung nach Durchbruch doch an Werth. Eine besonders wichtige Mittheilung verdanken wir Bramwell: Ein Eiterherd im Schläfenlappen wurde entleert. 10 Tage später ging Patient an einer septischen Pneumonie zu Grunde. Die Wunde war völlig geheilt: »The large abscess cavity had contracted so completely that it could hardly be discovered post mortem.«

Mustern wir nun die Fälle, in denen trotz operativer Behandlung der Exitus eintrat, und sehen dabei zunächst von denjenigen ab, in welchen die Diagnose »Hirnabscess« sich nicht bestätigte.

In einem grossen Theil dieser Fälle verlief das Leiden tödtlich, obgleich der Herd an der erwarteten Stelle gefunden wurde. Und zwar

wurde der Tod häufig dadurch herbeigeführt, dass der Eiter bereits nach den Ventrikeln oder noch öfters nach den Meningen durchgebrochen war. Ebenso kam es sehr oft vor, dass sich neben dem Abscess bereits eine diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis entwickelt hatte, die dem Leben ein Ziel setzte. Anderemale war Sinusthrombose und Pyämie als Todesursache anzusprechen, während in einigen Fällen trotz dieser Complication Heilung erzielt wurde. Tod an Prolaps erwähnt Hansberg. Nach Körner waren Fehler oder Unglücksfälle bei der Operation in 5 Fällen der von ihm gesammelten Casuistik im Spiele.

In einer nicht geringen Zahl von Beobachtungen war es ein zweiter Abscess, der den Exitus unmittelbar oder durch seine Folgezustände (Perforation, Hirnödem etc.) bedingte (v. Beck, Schmiegelow, Piqué, Murray, Schubert, Kümmel, Hansberg, Politzer u. A.). In einzelnen dieser Fälle war auch die Eröffnung des zweiten Eiterherdes nicht mehr im Stande, das Leben zu erhalten. Kümmel fand einen zweikammerigen Abscess bei der Section, während er bei der Punction nur einen entleert hatte. Er hielt die Wand des zweiten Abscesses für die des Ventrikels.

In einigen anderen, in denen sich auch zwei Abscesse fanden, war der letale Ausgang nicht auf den zweiten zurückzuführen (Beobachtungen von Macewen, Sahli, Morgan, Lanz).

Einigemale ist von Tod in Folge Erschöpfung die Rede, sehr selten von einer tödtlichen Blutung oder Nachblutung (v. Beck), von letalem Hirnödem (Macewen).

Nun folgt eine Reihe von Fällen, in denen der Eiterherd an falscher Stelle gesucht und nicht gefunden wurde. Mehrmals handelt es sich da um die Verwechslung von Kleinhirn und Schläfenlappen (Bramwell, Stacke, Zaufal, Heimann u. A.).

Mehrfach wurde der Abscess zunächst in der motorischen Zone gesucht (Paget, Barker, Dunn, Sahli, Evans), während er im Lobus temporalis sass. Seltener ereignete es sich, dass er an einer ganz unerwarteten Stelle, z. B. im Stirnlappen seinen Sitz hatte (Köhler, Coc, Etans u. A.), Boas suchte ihn im Schläfenlappen, während er im Lobus occipitalis sass.

Endlich bietet die Casuistik eine Reihe von Beobachtungen, in denen der Eiter zwar im richtigen Hirnbezirke gesucht, aber trotzdem verfehlt wurde, weil der Troicart oder das Messer in einiger Entfernung von ihm ins Hirngewebe eindrang (Bacon, Schmiegelow, Grünwald, Wising, eigene Beobachtung) oder der Modus der Operation ein fehlerhafter war. Schmiegelow liess sich z. B. von der falschen, aber damals durchaus berechtigten Annahme leiten, dass der Eiterherd wegen der bestehenden Aphasie im Sprachcentrum, d. i. in der ersten Schläfenwindung sitzen müsse und verfehlte deshalb den in den basalen Bezirken des Lobus temporalis sitzenden Abscess. Bacon macht die bemerkens-

werthe Angabe, dass der von ihm bei der Section im Kleinhirn gefundene Eiter zu dick gewesen sei, als dass er durch einen Troicart hätte entleert werden können. Grünwald berichtet, der Eiter habe in einem Falle so tief im Marke des Schläfenlappens gesteckt, dass er bei der Punction nicht getroffen sei.

Es schliesst sich hier eine Gruppe von Fällen an, in denen die Operation bereits beschlossen war, als der Exitus eintrat (Zeller, Knapp, Schmiegelow, Thomas u. A.) Einzelne Autoren haben sich nachträglich selbst den Vorwurf gemacht, dass sie zu lange mit der Operation gezaudert hätten.

Ein Patient Schmiegelow's starb auf dem Operationstisch während der Chloroformnarkose.

In einzelnen Fällen wurde der Herd bei der ersten Operation an falscher Stelle gesucht, bei der Wiederholung derselben jedoch am richtigen Orte aufgefunden.

Einigemale musste ein nicht cerebrales Leiden, z. B. Pneumonie, als Todesursache angesprochen werden (Bramwell, Mc Cosh).

Vielfach kam es nicht zur Operation, weil der Abscess ganz latent verlaufen war und sich erst im Stadium des Durchbruchs durch alarmirende Erscheinungen ankündigte. Einigemale waren die Symptome zu unbestimmt, als dass man sich zu einem Eingriff hätte entschliessen können (Schmiegelow). Es kam selbst vor, dass der Abscess als Hypochondrie, Typhus (Gellé) etc. imponirte.

Es ist nun der Fälle zu gedenken, in denen unter falscher Diagnose operirt wurde, in denen die Behandlung sich gegen einen otitischen Hirnabscess richtete, während ein anderes Leiden vorlag.

Dahin gehört zunächst die Verwechslung der Meningitis purulenta (Zaufal, Grunert und Meier, Conradi u. A.) und tuberculosa (Keen, Forest-Willand) mit dem Hirnabscess.

Einigemale hatte der Tumor cerebri, der sich bei einem mit Otorrhoe Behafteten entwickelte, zu der Fehldiagnose Abscess und zu einer entsprechenden operativen Behandlung verleitet, wie in einem Falle Passow's, in welchem der Patient während der Narkose starb und in einem von Schwartze beschriebenen.

Auf die Beobachtungen, in denen eine Meningitis serosa das Bild des Abscesses vortäuschte, ist schon hingewiesen worden. Aus der jüngsten Casuistik scheint ein Fall Major's hieherzugehören, aus der älteren noch ein bisher nicht von uns erwähnter Keen's. Knapp nahm die Abscessoperation bei einem Manne vor, bei dem sich post mortem ein Retropharyngealabscess und eine Meningitis der Stirnlappen fand. Mehrmals hat eine uncomplicirte Otitis media, wenn sie mit schweren Hirnsymptomen verbunden waren, den Anstoss zur Freilegung der Dura

und zur Hirnpunction gegeben, so auch in einem von Lucae, Jansen und mir beobachteten Falle, in welchem trotz dieser Massnahmen Heilung eintrat. Czerny hat einen an Menière'schen Schwindel leidenden Mann unter der Diagnose Kleinhirnabscess operirt.

Wir würden einen grossen Fehler begehen, wenn wir die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen ohne Weiteres als Fundament für die Prognose und Therapie des otitischen Hirnabscesses verwertheten. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl von Beobachtungen, in denen unter falscher Diagnose oder mit traurigem Resultat operirt wurde, nicht bekannt geworden ist. Wenn sich das naturgemäss auch nicht in Zahlen ausdrücken lässt, so ist der Factor doch unbedingt zu berücksichtigen.

Auch wenn wir diese Vorsicht anwenden, müssen wir doch Macewen, Körner, Broca u. A. darin zustimmen, dass die Prognose des uncomplicirten, otitischen Hirnabscesses bei rechtzeitiger und sachgemässer chirurgischer Behandlung als eine günstige zu bezeichnen ist. Wir können noch hinzufügen, dass sie durch die Complication mit extraduraler Eiterung nicht wesentlich getrübt wird, und dass das Leiden auch bei seiner Verknüpfung mit einer circumscripten eiterigen Meningitis, ferner mit Sinusthrombose noch nicht als ein hoffnungsloses betrachtet werden darf.

Trostlos ist jedoch die Prognose, wie wir trotz der vereinzelten Erfolge eines Macewen, v. Beck u. A. hervorheben müssen, bei der Combination des Hirnabscesses mit der diffusen eiterigen Meningitis.

Wesentlich verkümmert werden aber die Chancen der operativen Behandlung durch die Schwierigkeiten der Diagnose, durch den Umstand, dass es 1. häufig unmöglich ist, den Hirnabscess intra vitam zu erkennen, 2. sehr oft unmöglich ist, festzustellen, ob neben ihm eine diffuse eiterige Meningitis vorhanden ist oder nicht, 3. es auch dem geübtesten Diagnostiker passiren kann, die Cerebralerscheinungen einer einfachen uncomplicirten Otitis mit denen des Hirnabscesses zu verwechseln und die Zeichen der Meningitis serosa auf einen intracerebralen Eiterherd zu beziehen.

Es lassen sich aus diesen Darlegungen folgende Indicationen für die operative Behandlung des otitischen Hirnabscesses entwickeln:

1. In jedem Falle, in welchem die Diagnose des uncomplicirten otitischen Hirnabscesses mit Sicherheit gestellt werden kann und evidente Erscheinungen des Durchbruchs sowie die eines anderen an sich todtbringenden Leidens noch nicht vorhanden sind, ist die chirurgische Behandlung am Platze.

2. Da die einfache Otitis purulenta und besonders die anderweitigen endocraniellen Complicationen derselben, namentlich der extradurale

Abscess, das Bild des Hirnabscesses vortäuschen können, ist meistens der Weg der Behandlung einzuschlagen, welcher von der Bekämpfung des Ohrenleidens zu der des Hirnleidens übergeht, d. h. es ist zunächst festzustellen, ob die innerhalb des Ohres selbst vorgenommenen, gegen die Eiterretention gerichteten Massnahmen (Paracentese, Stacke'sche Operation, Trepanatio mastoidea) die Krankheitserscheinungen zurückbringen. Wenn diese nicht zum Ziele führen, ist es geboten, durch Eröffnung der mittleren beziehungsweise hinteren Schädelgrube oder beider zu ermitteln, ob ein extraduraler Eiterherd vorliegt. Und erst, wenn das Ergebniss dieser Exploration und Behandlung ein negatives ist, oder wenn die örtlichen Veränderungen und die Erscheinungen direct auf einen cerebralen Process hinweisen, ist die Punction oder Incision des Gehirns selbst vorzunehmen.

Dass im Einzelfalle bei feststehender Local- und Allgemeindiagnose von diesen Grundsätzen abgewichen werden kann und muss, liegt auf der Hand. Ebenso kann die drohende Lebensgefahr ein schnelleres, directeres Vorgehen verlangen.

3. Die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose und selbst die beginnende Pyämie bilden keine Contraindication für die chirurgische Behandlung. Das gilt auch noch für die umschriebene eiterige Meningitis. Liegt hingegen eine diffuse eiterige Meningitis vor, so ist es rathsam, von der Operation Abstand zu nehmen. Dabei ist es aber zu bedenken, dass die umschriebene Meningitis und die einfachen, serösen Ergüsse durchaus geeignet sind, das Bild der eiterigen Cerebrospinalmeningitis vorzuspiegeln, so dass man sich nicht zu schnell von der operativen Behandlung abschrecken lassen soll.

4. Schwankt die Diagnose zwischen eiteriger Cerebrospinalmeningitis und Hirnabscess, so ist ein Zaudern, eine Unentschlossenheit durchaus berechtigt. Hat jedoch die Annahme des letzteren einige Wahrscheinlichkeit für sich, so ist die Explorativoperation nicht aufzuschieben. H. Jackson äussert sich sogar dahin, die Operation sei selbst dann nicht zu unterlassen, wenn die Meningitis wahrscheinlicher sei als der Abscess.

Es ist vor der Hand noch nicht möglich, etwas Bindendes darüber zu sagen, ob in den Fällen dieser Art und ebenso bei der vermutheten Combination des Abscesses mit der diffusen eiterigen Meningitis die Lumbalpunction zur Sicherstellung der Diagnose angewandt werden soll. Sie bildet nach unserer Anschauung keinen gefahrlosen Eingriff, doch sind weitere Erfahrungen über diesen Punkt abzuwarten.

5. Contraindicirt ist die directe Behandlung bei erfolgtem Durchbruch, sowie da, wo ein an sich tödtliches Grundleiden den Hirnabscess complicirt. Der Eintritt des Komas ist aber noch nicht geeignet, den Eingriff als einen aussichtslosen erscheinen zu lassen.

6. Die Thatsache, dass die uncomplicirte Otitis media und die Labyrintheiterungen schwere Hirnsymptome hervorrufen können, verlangt die sorgfältigste Berücksichtigung. Ebensowenig darf die Bedeutung, welche die einfache Meningitis serosa unter den Complicationen der Otitis media hat, unterschätzt werden. Die Entleerung des Eiters aus dem Ohre oder den extraduralen Räumen kann die durch dieses Leiden bedingten Erscheinungen schon zurückbringen. Ausserdem gibt es Fälle, in denen erst nach Eröffnung der Dura ein so reichlicher Abfluss von Liquor cerebrospinalis statthat, dass bei unsicherer Diagnose erst der Effect dieser Entlastung abgewartet werden kann, ehe man sich zu weiterem Vordringen entschliesst.

7. Der Umstand, dass sich nicht mit Bestimmtheit feststellen lässt, ob der Eiterherd im Cerebellum oder im Schläfenlappen sitzt, darf von der Operation nicht zurückhalten, da die vorbereitenden Explorationen schon zu einer Entscheidung dieser Frage führen können und in dubio der Eiter an beiden Stellen gesucht werden muss.

Diese Darstellung und diese Grundsätze stützen sich auf die vorliegenden und die eigenen Erfahrungen und sie decken sich im Wesentlichen mit den von den führenden Chirurgen und Otiatern entworfenen Lehren. Allerdings herrscht unter ihnen keine volle Uebereinstimmung, einzelne drängen energisch zum operativen Vorgehen und verwerfen die zuwartende Behandlung fast unter allen Bedingungen (am weitesten geht in dieser Hinsicht Murri), andere mahnen zur Vorsicht, fordern grössere Zurückhaltung und verwerfen die »Polypragmasie«, den »Furor operativus« auf diesem Gebiete.

Dass der Arzt bei dieser Sachlage ein hohes Mass von Verantwortung auf sich zu nehmen hat, habe ich an anderem Ort entwickelt.

Sicher stehen wir hier noch nicht am Ende der Erfahrung und des Wissens und befinden uns vielleicht noch in weiter Entfernung von diesem Ziele. In diesem Sinne möchte ich auch die hier aufgestellten Principien als eine Folgerung aus dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse, die künftig noch in mannigfaltiger Weise modificirt werden können, betrachtet wissen.

Es ist hier nicht der Ort, die operativen Behandlungsmethoden selbst zu schildern. Nur ein paar wesentliche Punkte sollen hervorgehoben werden. Es sind eine sehr grosse Anzahl von Operationsmethoden beschrieben worden (Barker, Gowers, Macewen, v. Bergmann, Lloyd, Poirier, Stokes, Wheeler, Körner, Chauvel, Jansen, Hansberg und viele Andere haben entsprechende Vorschläge gemacht). Sie unterscheiden sich im Wesentlichen nach der Richtung, dass in

einem Theil derselben der Eiterherd auf directem Wege — Eröffnung der mittleren Schädelgrube über oder vor dem Meatus auditorius externus, der Kleinhirngrube zwischen Processus mastoideus und Protuberantia occipitalis externa — aufgesucht wird, während die Anderen von den Räumen des Mittelohres aus nach der mittleren und hinteren Schädelgrube vordringen. Auf den Vortheil, welchen das letzterwähnte Verfahren bietet, haben besonders Wheeler und Körner hingewiesen, ihnen haben sich Macewen, Kretschmann, Jansen und besonders Broca-Maubrac angeschlossen und Operationsmethoden ausgebildet, welche die Vorzüge beider vereinigen.

Der Weg vom Warzenfortsatz aus darf wohl in der Mehrzahl der Fälle als der sicherste bezeichnet werden. Namentlich da, wo die Diagnose eine zweifelhafte ist, wo sich nicht feststellen lässt, ob eine uncomplicirte Otitis media oder eine endocranielle Erkrankung vorliegt, ob die letztere ihren Sitz im extraduralen Gebiet oder im Gehirn, im Schläfenlappen oder im Kleinhirn hat, ob der Gehirnabscess die einzige Complication des Ohrenleidens bildet oder noch eine anderweitige endocranielle Affection vorhanden ist, in allen diesen Fällen ist das geschilderte Verfahren das zweckmässigste. Man kann und soll hier etappenweise vorgehen und — wenn es erlaubt ist — den Erfolg jeder einzelnen Operation abwarten.

So ist der Vorschlag Körner's, den Abscess auf demselben Wege aufzusuchen, auf dem der Eiter aus dem kranken Ohr und Schläfenbein in die Gehirnsubstanz vorgedrungen ist, zu verstehen. Genaueres über diesen Punkt findet sich bei Körner, Jansen, Broca, Chipault.

Auch die Frage, ob die Punction oder die Incision anzuwenden ist, ob die Punction durch die erkrankte Dura hindurch Gefahren bedingt etc., soll hier nicht discutirt werden.

In Bezug auf die Therapie der rhinogenen und der von cariösen Knochen ausgehenden Eiterherde ist auf die entsprechende Fachliteratur zu verweisen.

Die metastatischen Eiterherde bilden nur ausnahmsweise ein Object der Therapie. Immerhin lehren die Erfahrungen von Drummond, Riedel, Keller, v. Beck, Eiselsberg, Eskridge und Parskhill, dass es Bedingungen gibt, unter denen das operative Verfahren geboten und heilbringend sein kann. Es ist zwar in keinem dieser Fälle dauernde Heilung eingetreten, aber Drummond hat den Herd an falscher Stelle gesucht, in Keller's Fall ist eine Intermission respective eine Heilung von einjähriger Dauer erzielt worden, nach welcher ein Recidiv (Meningitis nach Operation) den Tod herbeiführte und v. Beck hat den Abscess zwar an der erwarteten Stelle gefunden, aber die Operation hatte nur einen vorübergehenden Erfolg wegen der Multiplicität der Eiterherde.

In der Mehrzahl der Fälle verbietet der Charakter des Grundleidens und besonders die Multiplicität der Abscesse die operative Behandlung. Wo jedoch das Grundleiden geheilt oder heilbar ist, der Kräftezustand des Patienten die Operation erlaubt und die Symptomatologie eine sichere Ortsbestimmung gestattet, scheint es nicht unberechtigt, die chirurgische Behandlung einzuleiten. Die geringsten Chancen dürfte sie bei den putriden Lungenaffectionen bieten, während es durchaus denkbar ist, dass auch einmal ein nach einer Phlegmone, nach einem Carbunkel entstandener solitärer Hirnabscess auf operativem Wege beseitigt wird.

Ueber die nichtchirurgische Behandlung des Hirnabscesses ist nicht viel zu sagen.

Natürlich sind alle die Schädlichkeiten von dem Kranken fernzuhalten, die eine Congestion nach dem Gehirn verursachen. Die körperliche Anstrengung ist unbedingt zu vermeiden; absolute Ruhe, und zwar Bettruhe ist immer am Platze. Meist kann man es dem Kranken selbst überlassen, sich die Lage auszusuchen, in welcher er die geringsten Beschwerden verspürt. Besonders ist er vor Erschütterungen zu schützen, vor Contusionen des Kopfes; starker Husten ist zu bekämpfen. Namentlich ist auch dahin zu wirken, dass Patient nicht seelisch erregt wird. Besteht Hyperästhesie der Sinnesorgane, so ist er vor starkem Lichtreiz, Geräuschen etc. nach Möglichkeit zu hüten.

Die Diät muss leicht und reizlos, doch so beschaffen sein, dass sie dem Kräfteverfall vorzubeugen und entgegenzuwirken vermag. Alcoholica sind streng zu untersagen, ebenso Kaffee und Thee.

Man hat sich der Thatsache zu erinnern, dass der Durchbruch des Abscesses in mehreren Fällen im Anschluss an eine körperliche Anstrengung, beim Verlassen des Bettes und in anderen dann eintrat, als sich nach einem Diätfehler Erbrechen eingestellt hatte.

Zur Linderung des Kopfschmerzes empfiehlt es sich, eine Eisblase an der dem Krankheitssitz entsprechenden Kopfseite zu appliciren. Blutentziehungen sind im Allgemeinen wohl nur dann am Platze, wenn eine directe operative Behandlung ausgeschlossen erscheint. So lange diese Frage noch eine offene ist, ist es empfehlenswerth, alles das zu meiden, was den Kräftezustand des Patienten herabzusetzen im Stande ist. Auch die Anwendung von Blasenpflastern möchte ich unter diesen Verhältnissen wegen der Verunreinigung nicht befürworten. Die heftigeren Schmerzparoxysmen machen die Verordnung von Narcotica erforderlich. Man versuche es zunächst mit Phenacetin, Antipyrin, wird aber meistens nicht ohne Morphium auskommen, wenn die Schmerzen heftig sind. Zuweilen macht

die Schlaflosigkeit die Anwendung dieses Mittels und der Hypnotica selbst erforderlich (Chloralhydrat u. s. w.). Ist das Erbrechen heftig und erfolgt es häufig, so muss es durch Darreichen von Eis, Morphium nach Möglichkeit bekämpft werden, da auch die Anstrengung beim Brechen den Durchbruch des Eiterherdes bewirken oder befördern kann.

Immer ist für leichte und ausreichende Darmentleerung Sorge zu tragen.

Der Arzt, der den Patienten im Beginn des Leidens sieht, thut gut, sogleich die Operationsfrage ins Auge zu fassen und die Aufnahme in ein entsprechendes Krankenhaus so früh wie möglich zu bewerkstelligen, da der Transport in den späteren Stadien mit grösseren Schwierigkeiten und Gefahren verknüpft ist. Sehr wichtig ist es auch, von vorneherein alle die Beobachtungen und Untersuchungen (Puls, Respiration, Temperatur, Beobachtung der Krampfsymptome u. s. w.) in peinlichster Weise anzustellen, die geeignet sind, eine möglichst sichere Unterlage für die operative Behandlung zu schaffen.

Literaturverzeichniss.[1]

Allgemeines, Lehrbücher, Monographien etc.

Lebert, Virchow's Archiv. Bd. X. — R. Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Inaug.-Diss. Zürich 1867. — v. Bergmann, Billroth's u. Pitha's Handbuch. — v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Sammlung klin. Vorträge. 1881, Nr. 190. — v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl. — Huguenin, Encephalitis u. Hirnabscess. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI, 1. (Hier ausführliches Literaturverzeichniss bis zum Jahre 1875.) — Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres. — Schwartze, Handbuch der Ohrenkrankheiten. — Wernicke, Gehirnkrankheiten. Bd. II. — Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. — Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. — Jacobson, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. — W. Macewen, Pyogenie infective diseases of the brain and spinal cord etc. Glasgow 1893. — Otto Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. 2. Aufl. Frankfurt 1896. — Archiv der Ohrenheilkunde. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde etc. — Broca et Maubrac, Traité de chirurgie cérébrale. Paris 1896. — A. Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris 1894.

Aetiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie.[2]

Durand-Fardel, Arch. de méd. de Paris. 1839 u. Arch. gén. 1842. — Nobiling, Bayer. Intelligenzblatt. 1869. — Hoffmann, Casper's Wochenschr. 1844. — Gull, Guy's Hosp. Rep. 1857 u. 1858, Sér. III, Vol. III. — Sander, Hannov. Annal. V, T. IV, 144. — Schott, Würzburger med. Blätter. 1861 u. 1862. — Klebs, Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. — Lebert, Virchow's Archiv. 1856, Bd. X. — Dupuy, Gaz. méd. de Paris. 1857. — Zenker, Bericht der Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1861. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Virchow's Handbuch. 1869, Bd. IV. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. I. — Gintrac, Journ. de Bord. 1866. — Moos, Virchow's Archiv. 1866, Bd. XXXV. — Moos, Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. 1869. — Billroth, Archiv der Heilkunde. 1862. — Troeltsch, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1869, Bd. IV. — Wendt, Archiv der Heilkunde. XIII. — Böttcher, Petersburger med. Zeitschrift. 1869. — Wyss, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1871. — Hutchinson and Jackson, Med. Times and Gaz. 1881. — Thompson, Med. Times and Gaz. 1873. — Ollivier, Gaz. de Paris. 1870. — Wreden, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1873/74. — Moos, Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. 1874. — Field, Brit. med. Journ. 1874. — Penman, Edinburgh med. Journ. Oct. 1879. — Gull u. Sutton, Reynold's System of Med. Vol. II, 2. ed. (Abscess of the Brain.) — Ribbert,

---

[1]) Die angeführten Schriften sind, wenigstens soweit sie rein casuistischen Inhalts sind, nur zum Theil vom Verfasser selbst durchgesehen, den grösseren Theil hat er aus Referaten kennen gelernt oder den Monographien entnommen.

[2]) Die mit * bezeichneten gehören auch unter das Capitel: Metastatische Abscesse.

Berliner klin. Wochenschrift. 1879. — Knapp, Archiv. of Otol. 1879. — Adams, Glasgow med. Journ. 1881, Vol. XV. — Robin, Des affections cérébrales etc. Paris 1883. — *Nauwerck, Deutsches Archiv f. klin. Med. 29. — *R. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 42 u. 43. — *Brettner, Inaug.-Diss. Berlin 1879. — *Neuburger, Die mykotischen Embolien im Gehirn. Inaug.-Diss. Berlin 1879. — *Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 4—6. — *Pantoppidan, Hosp. Tid. 1883. — *A. Fraenkel, Ueber den tuberculösen Hirnabscess. Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 18. — *Nähter, Die metast. Abscesse nach Lungenleiden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884. — *Finlay, Lancet. 1886, Vol. I. — *Roussel, Progrès méd. 1886, I. — *Drummond, Lancet. 1887. — *Bettelheim, Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV. — *Martius, Beitrag zur Lehre vom Hirnabscess. Aus den Acten der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums. Berlin 1891. — Literatur über Eiterung im Allgemeinen, siehe bei Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden 1896. — Wernicke u. Hahn, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. — Barr, Brit. med. Journ. 1884. — Barker, Brit. med. Journ. London 1887. — Pitt, Goulston lect. Brit. med. Journ. 1890, I. — Barker, Hunterian lect. Illustr. med. News. London 1889. — Bürkner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1881, 20. — Randall, Transact. Amer. Otol. Soc. Vol. V. — Körner, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XVI, XIX, XXII, XXIV, XXVIII etc. — Kuhn, Archiv f. Ohrenheilkunde. XXIX. — Körner, Archiv f. Ohrenheilkunde. XXIV. — Rothholz, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 14, 184. — Hedinger, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 14, 56. — Moos u. Steinbrügge, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 10, 87. — Barr, Brit. med. Journ. April 1887. — Eiselsberg (Abscess nach Insolation), Archiv f. klin. Med. 1885, 35. — v. Recklinghausen, Ueber die venöse Embolie. Virchow's Archiv. Bd. C. — Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Archiv. Bd. CXXIV. — Krukenberg, Archiv f. Ohrenheilkunde. 2, 292. — Horbardt-Vohsen, Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. Berlin. Bd. IV. — Treitel, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 27, 26. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — Hansberg, Verhandlungen der otologischen Gesellschaft. Jena 1895. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 25, 19. — L. Hermenau, Beitrag zur Kenntniss der acuten Encephalitis. Inaug.-Diss. Königsberg 1891. — Brouardel et Josué, Abcès de cerveau contenant de pus sans microbes. Gazette des hôp. 1895, Nr. 470. — Lermoyez et Helme, Les staphylococces de l'otorrhoe. Annales des maladies de l'oreille etc. 1895, Januar. — Martha, Des microbes de l'oreille. Annales des maladies de l'oreille. 1893, Nr. 7. — Crévoisier de Vomécourt., Thèse de doctorat. Paris 1891/92. — Mc Bride, Edinburgh med. Journ. July 1895. — Th. Gluck, Schädeltrepanation u. Otochirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 26, 27. — Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896.

Symptomatologie.

Die schon citirten Werke von Lebert, Toynbee, Hutchinson u. Jackson, Gull, R. Meyer, Huguenin, Macewen, Körner u. A. — Ulrich, Deutsche Klinik. 1859, XI. — Savory, Brit. med. Journ. May 1869. — Gray, Med. Times and Gaz. 1869. — Jackson, London Hosp. Rep. IV. — Lewick, Amer. Journ. of med. Sciences. 1866. — Silfverberg, Ugeskr. for Lägev. Bd. XXII. — Feinberg, Berliner klin. Wochenschrift. 1869, Nr. 22. — Maclaren, Glasgow med. Journ. 1875. — Kappeler, Schweizer Correspondenzblatt. 1876, VI. — Gribbon, Lancet. 1878, I, 712. — Glynn, Brit. med. Journ. Sept. 1878. — Yeo, Brit. med. Journ. July 1879. — Deutschmann, Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. XXIV. — Barr, Lancet. 1882. II. — Alexander, Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 23. — Hadden, Brit.

med. Journ. 1884, pag. 1087. — Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 1 bis 3. — Norton, Knapp's Archiv f. Augenheilkunde. 1886, XVI. — Tyrrel Brooks, Lancet. 2. Febr. 1889. — Paget, Brit. med. Journ. London 1891, Mai. — Scheier, Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 36. — Jourdanet, Thèse de doct. Lyon 1890—1891. — Winter and Deansley, Lancet. 1894, Dec. — Maughan, Brit. med. Journ. 1892. — Erskine, Brit. med. Journ. Sept. 1890. — Jansen, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 49. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. 21, 255. — Mathewson, Transact. Amer. Otol. Soc. Vol. III. — Schede-Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 15, 186. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 23, 102. — Schmiegelow, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 265. — Sutphen, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 23, 295. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. 29. — Reinhard u. Ludwig, Archiv f. Ohrenheilkunde. 27. — Kretschmann, Archiv f. Ohrenheilkunde. 35, 128. — Schede, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 15, 186. — Knapp, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 20. — Koch, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. — Drummond, Lancet. 6. Oct. 1894. — Moos u. Steinbrügge, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. I, 1225. — Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 22. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — Meynert, Abscess in der Varolsbrücke. Oesterr. Zeitschrift f. Heilkunde. 1863, Nr. 24. — Eisenlohr, Ueber Abscesse in der Med. obl. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 6. — H. Oppenheim, Ueber den Charakter der Aphasie beim otit. Abscess des linken Schläfenlappens. Fortschritte der Med. 1895, Nr. 18. — Lannois et Jaboulay, L'hémianopsie dans les abscés cérébraux d'origine otique. Revue de Méd. 1896. — Williamson, On the symptomatology of gross lesions (tumors and abscesses) involving the prefrontal region of the Brain. Brain. Summer and Autumn 1896. — Moure, Congrès internat. des sciences méd. Rome 1894. — Kucharzewski, Un cas d'abcès de cerveau. Progrès méd. 1894, Nr. 29. — Zeller, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 20. — Salomon, Inaug.-Diss. Halle 1893. — Eulenstein, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Nr. 3.

Traumatischer Hirnabscess.

Aeltere Literatur bei Bruns, v. Bergmann, Huguenin, Bluhm u. s. w. — Lossen, Berliner klin. Wochenschrift. 1870. — Boinet, Gaz. des hôp. 1871. — Hitzig, Archiv f. Psychiatrie. 1872. — Maclaren, l. c. — Henrici, Ueber Trepanation bei Hirnabscess. Inaug.-Diss. Kiel 1880. — Mosetig, Wiener med. Presse. 1880. — Elcan, Amer. Journ. of med. sciences. 1881. — Rivington, Brain. 1881, Vol. IV. — Fenger, Amer. Journ. of med. sciences. 1884, Nr. 175. — Gussenbauer, Prager med. Wochenschrift. 1885, Nr. 1—3. — Mason, Brit. med. Journ. 1886. — Bryant, Journ. of nerv. and ment. dis. 1886, Vol. XIII. — Stimson, Archiv. of Med. 1887, V. — Pollailon bei Seydel, Antisepsis u. Trepanation. 1881. — Harrison, Brit. med. Journ. 21. April 1888. — Stokes, Brit. med. Journ. 1888. — Morini, Cas. di Trep. del Caran. Roma 1887. — v. Bergmann, Chirurg. Behandlung der Hirnkrankeiten. 2. Aufl. — Térillon, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. IX. — Murdoch, Annales of Surg. 1890, Vol. XI. — Duressak, Contrib. à l'étude de la Chirurgie du cerveau. Paris 1890. — Southon, Centralblatt f. Chirurgie. 1891. — Venturi, Riforma med. 1890. — Areilza, Centralblatt f. Chirurgie. 1889, Nr. 42. — Périer, Centralblatt f. Chirurgie. 1891. — Navratil, Beiträge zur Hirnchirurgie. Stuttgart 1889. — Mahr, Wiener med. Blätter. 1888, Nr. 22. — Stokes, Annales of Surgery. Vol. VIII. — Ledderhose, Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 32. — Térillon, Progrès méd. 1892, Nr. 5. — Gluck, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 48. —

Ventori. Riforma med. 1891. — Hunt. Agnew, The present state etc. Magazine. Oct. 1891, Vol. IV. — Nason, Lancet. März 1891, I. — Beevor and Horsley, Brit. med. Journ. Nov. 1891. — Southam, Brit. med. Journ. 1891. — Burrano Francesco, Rif. med. 1891, VIII. — Boeker, Casuistischer Beitrag zur Hirnchirurgie. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — Allen Starr, Hirnchirurgie. Deutsch von Weiss. Leipzig u. Wien 1895. — Janeway, Journ. of nerv. and ment. dis. 1886. — v. Beck, Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Gehirns. Tübingen 1894. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XII, Heft 1. — F. Haenel, Beiträge zur Gehirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 137. — Eskridge, Three cases of chron. absces etc. Med. News. 27. Juli 1895. — M. v. Regulski, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XLVIII. — Mc Cosh, Report of the Presbyt. Hosp. in City of New York. Vol. I. 1896. — P. Schuster, Trauma u. Hirnabscess. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1896, Nr. 11.

Otitischer Abscess (vgl. die vorigen Capitel und besonders die Literatur bei Therapie).

Toynbee, Sebac. Tumour. Med.-Chir. Transact. Nr. 44. — Toynbee, Med.-Chir. Transact. London 1851. — Heusinger, Virchow's Archiv. Bd. XI. — Lebert, Virchow's Archiv. Bd. X. — R. Meyer, Inaug.-Diss. Zürich. — v. Troeltsch, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. IV. — Schwartze, l. c. — Moos, l. c. — Hessler, l. c. — Ball et Krishaber, Dict. encyclop. des sciences méd. Paris 1873. — Knapp, Archiv of Otol. 1879. — Clark, The med. Record. 1868. — Farwick, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. VI. — Michael, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. VIII. — Schubert, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — Capdeville, Journ. méd. Bordeaux 1884. — Carter, Transact. med. and Phys. Soc. Bombay 1885. — Froidbise, Ann. méd. belges. Bruxelles 1884. — Hedinger, Archiv of Otol. New-York 1885. — Netter et Delpeuch, Bull. soc. anat. 1888. — H. Löhmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1890. — Poulssen, Archiv of Otol. July 1892. — Stimson, New-York med. Journ. May 1891. — Delstauche et Strequardt, Journ. méd. et pharm. Bruxelles 1883. — Boulangier, Presse méd. belg. 1887. — Bressler, Philadelphia med. Times. 1887. — Byron, Journ. of amer. med. assoc. 10. Februar 1888. — Chauvel, Gaz. hebd. de méd. 1888. — Cozzolino, Rassegna di Soc. med. 1893. — Jan, Complications de l'otite moyenne suppurée. Thèse de Paris. 1885. — Rothholz, Archiv of Otol. New-York 1885. — Parker, Med. Times and Gaz. 1885. — Pomeroy, Transact. Amer. Otol. Soc. 1885. — Steward, Lancet. August 1888. — Richets, Cincinnat. Lancet. Clinic. 1892. — Thomsen, Lancet. 4. August 1888. — Robin, Méd. mod. 1891. — Rochard, Union méd. 1893. — Schede, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XV. — Ferrier, Brit. med. Journ. 1888, Bd. I. — Saenger u. Sick, Deutsche med. Wochenschrift. 6. März 1890. — Bacon Gorham, Transact. of the Amer. Otol. Soc. XXI, Vol. IV. — Macewen, Brit. med. Journ. 1888, Bd. II. — Barker, Brit. med. Journ. 1888. — Schwartze, Handbuch f. Ohrenheilkunde. Bd. II. — Watson Cheyne, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 22. — Thompson, Lancet. 12. Februar 1876. — Bürckner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1884. — Green, Boston med Journ. 1888, T. II. — Paget, Lancet. Mai 1894. — Senator, Charité-Annalen. 1888. — Hulke, Lancet. 3. Juli 1886. — Jansen, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 49. — Lefort et Lehmann, Gaz. des hôp. 1892. — Piqué, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1894. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIII. — Verco et Stirling, Intercolon. Med. Congr. of Australas. 1889. — Rose, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — Pritchard, Archiv of Otol. New-York 1890. — Lucae, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXV. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIX. — Mathewson, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XX. — Routier, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1894. — Pollak, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 49. — Winter and Deansley,

Lancet. 1894. — Grünwald, Münchener med. Wochenschrift. 1895, Nr. 20—22. — O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. 2. Aufl. Frankfurt 1896. — Barr, Brit. med. Journ. 2. April 1887. — Körner, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XII, 212, XIX, 322, XXII, 182, XXIV, 173; Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVIII u. XXX. — v. Bergmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 16. — Logereau, Contribution à l'étude des abcès du cervelet etc. Thèse de Paris 1896. — Schmiedt, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXVIII. — Grunert u. Meier, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXVII. — H. Knapp, Knapp-Moos' Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Bd. XXVII. — Heimann, Otitite moyenne etc. Abcès cérébr. Annales des maladies de l'oreille etc. 1894, 11. — Moos, Zwei Fälle von otitischer Hirnerkrankung. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 25 u. 27. — Schmiegelow, Beiträge zur Diagnostik u. Behandlung der otitischen Hirnkrankheiten. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Bd. XXVI. — Woodward, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIX, Heft 4. — Avoledo, Otite media etc., ascesso cerebellare. Assoc. med. Lombard. 30. Januar 1893. — Jaques Boreliuss, Hygiea. 1893. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — L. Lévi, Bull. soc. anat. 1894. — Aubineau bei Logereau, l. c. — Monnier, Soc. méd.-chir. ot. 1895.

Rhinogener Hirnabscess.

Maas, Berliner klin. Wochenschrift. 1869. — Begbie, Med. Times and Gaz. 1852. — Simon, Brit. med. Journ. Juni 1858. — Johnson, Med.-Chir. Rev. April 1840. — Jacubasch, Berliner klin. Wochenschrift. 1875. — Bousquet, Progrès méd. 1877, Nr. 51. — Schäfer, Prager med. Wochenschrift. 1883. — Huguenin, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1882, Nr. 4. — Weichselbaum, Fortschritte der Medicin. 1887. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschrift. 1890. — Park, Med. News. 3. Dec. 1892. — Redtenbacher, Wiener med. Blätter. 1892. — Schindler, Archiv. de méd. et de pharm. mil. 1892. — Lennox Browne, Journ. of Laryngol. 1893. — Krecke, Münchener med. Wochenschrift. 1894. — Wiedemann, Das Empyem der Stirnhöhle. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — Léméné, Etude sur les accid. consecut. à l'arrachement des polypes etc. Thèse de Paris. — Grünwald, Die Folgen der Naseneiterungen. 1893; 2. Aufl. 1896. — Westermeyer, Münchener med. Wochenschrift. 1895, S. 766. — Panas, Archiv. d'Ophthalm. März 1895. — Dmochowski, Archiv f. Laryngol. 1895, Bd. III. — Treitel, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Bd. XXVII. — Wallenberg, Neurol. Centralblatt. 1895. — Grünwald, Casuistische Mittheilungen. Münchener med. Wochenschrift. 1895, 20—22. — Kuhnt, Ueber entzündliche Erkrankungen der Stirnhöhle. Wiesbaden 1895. — Sandford, Brit. Laryngol. ass. 1894. — Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Nasenkrankheiten. Jena 1896. — Lichtwitz, Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase etc. Sammlung zwangloser Abhandlungen. 1896, Heft 7. — Kiesselbach in Penzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie.

Metastatischer Abscess (inclusive der sogenannten idiopathischen, siehe auch besonders unter Aetiologie).

Bamberger, Würzburger Verhandlungen. 1855, VI. — Biermer, l. c. — R. v. Meyer, l. c. — Gull, l. c. — Vanderpool, New-York med. Record. 1868, III. — Zenker, Bericht der Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1861. — Page, Philadelphia med. and surg. rep. 1869, XXI. — Böttcher, Petersburger med. Zeitschrift. 1869. — Maas, Berliner klin. Wochenschrift. 1869. — Ribbert, Berliner klin. Wochenschrift. 1879. — Caley, Pathol. Soc. of London. 1884, T. XXXV, u. Lancet. 1884, pag. 706. — Finlay, Lancet. 13. Februar 1886. — Sainsbury, Lancet.

11. Nov. 1889. — Bettelheim, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV. — Delbek, Revue de Chir. Paris 1887. — Nähter, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, 34. — Martius, l. c. — Drummond, Lancet. Oct. 1887. — Riedel, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1888, Nr. 21 u. 22. — Keller, Brit. med. Journ. 1888. — Eskridge and Parskhill, New-York med. Journ. 10. August 1895. — Specker, Revue méd. de l'Est. Nancy, 15. Oct. 1893. — Lépine, Revue de Méd. Bd. XVI, Nr. 14. — Meslay, Bull. de la Soc. anat. 1895, II. — Williamson, A case of cerebral abscess secondary to pulmonary disease. — v. Eiselsberg, Berliner klin. Wochenschrift. 11. Sept. 1893.

Diagnose (Differentialdiagnose).

(Siehe die citirten Werke von Toynbee, Lebert, Gull, Jackson, Huguenin, Macewen, Körner u. A.)

Wendt, Archiv der Heilkunde. 1870. — Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres. — Habermann, Prager med. Wochenschrift. 1885, Nr. 6. — Hessler, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1891 u. 1892. — Bürkner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1893. — Erskine, Brit. med. Journ. Sept. 1890. — O. Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Sep.-Abdr. aus internat. Beiträge zur wissenschaftl. Med. Festschrift zu Rud. Virchow's 70. Geburtstag. Bd. II. — H. Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung. — H. Quincke, Ueber Meningitis serosa u. verwandte Zustände. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1896, Bd. IX, Heft 3 u. 4. — H. Levi, Ueber Meningitis serosa im Gefolge von chronischen Ohreiterungen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 116 (1894). — Cassels, Brit. med. Journ. Januar 1874. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. 4, 244. — Joel, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 8. — Hertzog, Inaug.-Diss. Halle 1892. — Randall, Soc. otol. Amer. 1894. — Hanot, Archiv gén. de méd. Paris 1890. — Abbé, A case of hemiplegic epilepsy, probably diabetic, simulating cerebral abscess. New-York med. Journ. 9. August 1890. — Kinnicut, Med. Record. New-York, T. XXIV. — Hamilton, Brit. med. Journal. 1885, T. II. — Marchant, Sem. méd. Paris 1893. — Chipault, Bull. de le Soc. anat. 1888. — Kretschmann, Münchener med. Wochenschrift. 1893. — Annandale, Edinburgh med. Journ. 1894. — Bramwell, Edinburgh med. Journ. 1894. — Broca, Bull. de la Soc. anat. Juillet 1894. — Joel, Beiträge zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 88. — Zeller, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 20. — Murri, Il Policlinico. Vol. II. — Schondorff, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXI. — E. Hoffmann, Zur Pathologie u. Therapie der Pachymeningitis ext. purul. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXVIII. — Workman, Glasgow med. Journ. August 1887. — Southam, Med. Chronicle. November 1889. — Hessler, Archiv f. Ohrenheilkunde. 33, 81. — Jansen, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 49. — Salzer, Wiener klin. Wochenschrift. 21. August 1890. — Pritchard, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 22, 36. — Stimson, New-York med. Journal. Mai 1891. — Jansen, Archiv f. Ohrenheilkunde. 35, 271. — Toti, Rivist. di Pathol. 1895, Nr. 7. — Huguenin, l. c. — Bürkner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 19, 245. — Bezold, Archiv f. Ohrenheilkunde. 21, 36. — Ray, Transact. Amer. Otol. Soc. 1892. — Panse, Archiv f. Ohrenheilkunde. 33, 34. — Knapp, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 27, 4. — Lichtheim, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 13. — A. Kuhn, Casuistische Mittheilungen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896, Bd. XXIX. — Forest-Willand, Acad. de Chir. de Philad. Med. News. 17. Januar 1891. — Jansen, Archiv f. Ohrenheilkunde. 31, 155. — Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 21, 91. — Griesinger, Archiv der Heilkunde. 3, 347. —

Wreden, Archiv f. Augen- u. Ohrenkrankheiten. Bd. III. — Wreden, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. III. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. VI, 221. — Barker, Clin. Soc. of London. Lancet. 1890, I. — Ballance, Lancet. 1890. — Rhoden u. Kretschmann, Archiv f. Obrenheilkunde. 25, 142. — E. Meyer, Archiv f. Ohrenheilkunde. 38, 259. — Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Aufl. — Stacke, Archiv f. Ohrenheilkunde. 10, 282. — Jansen, Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterung. Sep.-Abdr. aus Archiv der Ohrenheilkunde. — Jansen, Erfahrungen über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterung während des Jahres 1893. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F., Juli 1895, Nr. 130. — Jansen, Zur Kenntniss der durch Labyrintheiterung inducirten tiefen extraduralen Abscesse in der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXV. — Passow, Ein Fall von perisinuösem Abscess und Sinusthrombose mit Ausgang in Heilung. — Mc Bride, Edinburgh med. Journ. April-Juni 1894. — Kretschmann, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXV. — Gradenigo, Ueber Association der Hysterie mit organischen Krankheiten des Ohres. (Congress zu Florenz.) — Hartmann, Sep.-Abdr. aus Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft. 1896. — Fulton, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XIV. — Kipp, Med. News. 1892, T. II. — Black, Lancet. 1887, XIII, 474. — Keller, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1888, Nr. 6. — Barker, Clinic. Soc. of London. Lancet. 1890, I. — Sainsbury and Battle, Lancet. 9. Mai 1890, I. — Barnick, Inaug.-Diss. Halle 1892. — Clavelin, Archiv. de méd. et de pharm. milit. 1891. — Kelloch Barton, Annales of Surgery. 1889, T. IX. — Gussenbauer, Sitzungsberichte des Prager Vereines deutscher Aerzte. 10. Februar 1893. — v. Beck, l. c. — Barth, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1890. — Broca, Bull. de la Soc. anat. 1894, pag. 582. — Jansen, Optische Aphasie. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 35. — Witzel, u. Thomsen, Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 15. — H. Oppenheim, Die Differentialdiagnose des Hirnabscesses. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 45. — Hessler. Die otogene Pyämie. Jena 1896. — Vacher, Revue de Laryngol., Otol. etc. 1895, Nr. 8. — Fischer, Charité-Annalen. 1863. — Gesselwitsch u. Woinach, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Nr. 9. — Passow, Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung. Gliosarkom der Vierhügel. Tod in Cloroformnarkose. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 44. — Kretschmann, Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Münchener med. Wochenschrift. 1896, Nr. 16 u. 17. — Schmiegelow, Endocranielle Complicationen während des Verlaufes einer Mittelohrsuppuration. Trepanation u. Heilung. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVIII. — P. Schuster, Trauma u. Hirnabscess. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1896, Nr. 10.

Prognose und Therapie.

Huguenin, Macewen, Körner etc., l. c. — Roux, Gaz. hebd. 1830. — Le Petit, Traité des malad. chirurg. 1837. — Marshall, Lancet. 1857, V, 2. — Simon, Brit. med. Journ. 1858. — Simon, Deutsche Klinik. 1868. — Howard, Amer. Journ. N. F. 1871, 124. — Gräulich, Ein Fall von geheiltem Hirnabscess. Greifswald 1870. — Renz, Heilung eines traumatischen Hirnabscesses. Tübingen. — Bauchet, Des lésions traumatiques de l'Encéphale. Thèse de Paris 1860. — Watson, Med.-Chir. Transact. 1870. — Penmann, Edinburgh med. Journ. 1879. — Hulke, Med.-Chir. Transact. 1879, Vol. LXXII.. — Randall, Transact. Amer. Otol. Soc. 1892. — Gribbon, Lancet. 1878. — Truckenbrod u. Schede, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1886. — Pollak, Wiener med. Wochenschrift. 1894, Nr. 47. — Sutphen, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 17, 286. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. 29, 161. — Saju's Annal. 1887 u. 1888. — Lloyd, Brit. med. Journ. April 1889. — Jankau, Die

Hygiene des Ohres und die Prophylaxe der Ohreiterungen. Leipzig 1895. — Haug, Die Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrentzündungen. Jena 1895. — H. Jackson, Remarks on the diagnosis and treatment of dis. of brain. Brit. med. Journ. London 1888. — Krönlein, Ueber den gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1891, T. XXI. — Macewen, Cases illustratives of cerebral surgery. Lancet. 1885, pag. 881. — Chipault, l. c. — Seydel, Antisepsis und Tepanation. München 1886. — v. Bergmann, l. c. — Broca et Maubrac, Traité de Chir. cérébrale. Paris 1896. — Rose, Ueber Trepanation beim Hirnabscess. Archiv f. klin. Chir. 1882. — Obalinski, Wiener med. Wochenschrift. 1882. — Gussenbauer, Prager med. Wochenschrift. 1885. — Damer Harrison, Brit. med. Journ. 1888. — Chavasse, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris 1885. — Fenger and Lee, Amer. Journ. of med. sc. Juli 1884. — Mahr, Austral. med. Gaz. 15. December 1885. — Shapleight, Journ. of med. sc. Mai 1890. — W. Stokes, The Dublin Journ. of med. 1888. — Horsley and Bevoor, Brit. med. Journ. 1891, T. II, pag. 1099. — Phelps, New-York med. Journ. 1890, T. LI. — Verco et Stirling, Intercolon. med. Congr. of Australias. 1889. — Wright, Med. Record. New-York 1889, T. II, 317. — Delvoie, Mém. cour. de l'Acad. roy. de Belg. T. XII. — Ledderhose, Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 32. — Piqué et Pozzi, Congrès français de Chir. Paris 1891. — Piqué, Annales des maladies de l'oreille etc. Juillet 1890. — Frisch, Wiener med. Presse. 1889. — Welch, Bull. of the John Hopkin's Rep. Baltimore, Oct.-Nov. 1891. — Janeway, Journ. of nerv. and ment. dis. New-York 1886, T. XI. — H. Schmidt, Centralblatt f. Chirurgie. 1890. — Ferrier, Brit. med. Journ. 1888, T. I. — Lohmeyer, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 37. — Weir, Brit. med. Journ. 6. December 1890. — Knapp, Transact. of the Amer. Otol. Soc. 1894. — Pritchard, Archiv of Otol. 1890. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1892—1893. — Campbell, Liverpool med.-chir. Journ. 1895, Nr. 28. — F. Haenel, Beiträge zur Gehirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 37. — Greenfield and Cairn, Brit. med. Journ. 12. Februar 1887. — Eskridge, New-York med. Journ. 20. Juli 1889. — Rush Mc Nair, Journ. of the med. sciences. 1889. — Barker, Gowers, Brit. med. Journ. London 1886. — Roos, Finska läkar. 1890. — Sainsbury and Battle, Lancet. 1892. — Sick. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1892. — Parker, Med. Times. London 1885. — Hutten and Wright, London 1888. — Forgue et Reclus, Traité de Thérap. Chir. Paris 1892. — v. Bruns, Die chirurgischen Erkrankungen des Hirnes und seiner Umhüllungen. Tübingen 1895, 4. — Morand, Opuscules de Chirurgie. Paris 1768. — Roux, Union méd. 1848. — A. Robin, Thèse d'agrégé en méd. de Paris. 1883. — Macewen, Pyogenic infect. dis., pag. 326. — Schede bei Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1886, Bd. XV. — Barker, Brit. med. Journ. 1886 u. 1888. — Greenfeld, Brit. med. Journ. 12. Februar 1887. — Sheild, Brit. med. Journ. 16. Nov. 1889. — Hulke, Lancet. Juli 1886. — Ferrier, Brit. med. Journ. 1888, Vol. I. — v. Bergmann, Archiv f. klin. Chir. 1887. — Mackenzie, New-Zeeland med. Journ. 1889 and 1890. — Simon, Inaug.-Diss. Greifswald 1890. — E. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. — Stokes, Brit. med. Journ. 28. Juni 1890. — Anger et Tuffier, Société de Chir. 3. Juli 1889. — Lane, Brit. med. Journ. 4. Mai 1889. — Keetley, Lancet. 28. Sept. 1889. — Watson Cheyne, Brit. med. Journ. 1. Februar 1890. — Dunn, Lancet. Mai 1891. — Milligan and Hare, Brit. med. Journ. Februar 1890. — Baginsky u. Gluck, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr 48. — Vohsen, Verhandlungen des X. Internationalen Congresses zu Berlin. Bd. IV. — Jansen, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 49. — Dodge, Intern. Journ. of surg. 1891, T. IV. — v. Bergmann, l. c. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. 29,

161. — Agnew, The present state in brain surgery etc. Union med. Magazine. October 1891. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 23, 102. — Dandois, Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg. Bruxelles 1891. — Jalland, Lancet. 5. März 1892. — Hatch, Lancet. 19. März 1892. — Knapp, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 20 (1894). — Kretschmann, Archiv f. Ohrenheilkunde. 35, 128. — Polo, Revue de laryngol. etc. 1892, Nr. 2. — Poulson, Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. XXIII. — Pye-Smith, Lancet. December 1892. — Picqué, Annales des malad. Juillet 1890. — Ransom, Brit. med. Journ. April 1892. — Saenger, Münchener med. Wochenschrift. 1889. — Saenger u. Sick (Eisenlohr), Deutsche med. Wochenschrift. 6. März 1890. — Ball, Lancet. 10. Juni 1893. — Salomon, Inaug.-Diss. Halle 1893. — Scheier, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. — Bell, Lancet. 28. October 1893. — Schleicher, Centralblatt f. klin. Medicin. 1892, Nr. 31. — Sutphen, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 13, 295. — Térillon, Centralblatt f. klin. Chir. 1893, Nr. 47. — Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — Jaboulay, Trente observ. de chir. intracran. etc. Archiv. prov. de chir. T. II. — Morgan, Lancet. August 1893. — Stephen Paget, Lancet. Mai 1891. — Weir, Brit. med. Journ. 6. December 1890. — Wegeler, Inaug.-Diss. Bonn 1892. — Parker, Med. Times. 1885. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. 38, 283. — Hoffmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 48. — Barr, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 20, 273. — v. Beck, l. c. — Wheeler, Lancet. 1887, T. II. — Stacke, Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen. 1893, XXII. — Dean, Lancet 30. Juli 1892. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — Harrison, Lancet. 1. October 1892 u. 6. October 1894. — Ross, Finska läk. 1890. — Mignon, Revue de Chir. 1894, pag. 970. — Jackson, Lancet. 1894. — Winter and Deansley, Lancet. 8. December 1894. — Tuffier et Tucker, Bull. de la Soc. de Paris. 1894, III. — Lanz, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893. — Voss, referirt bei Körner. — Hutton and Wright, Lancet. 1888, pag. 210. — Lloyd, Brit. med. Journ. April 1889. — Field, Assoc. med. Brit. 1889. — Bryden, Brit. med. Journ. 1890. — Fergusson, Brit. med. Journ. 1890. — Sainsbury and Battle, Lancet. 1892. — Gruber, Petersburger med. Wochenschrift. 1891, Nr. 5. — Winter, Brit. med. Journ. 1894, T. II. — Politzer, Lehrb. der Ohrenheilkunde. 3. Aufl., 1893. — Burnett, Annales of Ophthalm. and Otol. April 1894. — Sahli, l. c. — Knapp, Ueber die Indicationen der Warzenfortsatzoperationen etc. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 27, 3 u. 4., — Rehn, bei Körner. — Brieger, Verhandlungen der otologischen Section auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher. Wien, September 1894. — Ballance, Brit. med. Journ. March 1895. — Kümmel, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 28. — Grunert, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des otogenen Hirnabscesses. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 52. — Lindk, Bidrag til hjärn abscesserness. Göteborg 1894. — Schmiegelow, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 269. — Saenger u. Wiesinger, Deutsche med. Wochenschrift. 1894, S. 42. — Hansberg, Archiv f. Ohrenheilkunde. 37, 141. — Moore, Lancet. 20. April 1895. — Sainsbury et Roughton, Lancet. 16. September 1893. — Murray, Liverpool med. Society. 18. October 1894; Brit. med. Journ. 5. Januar 1895. — Maunsell Moullin, Lancet. 1894, T. I. — Routier, Revue de chirurgie. 1895, pag. 79. — Gradenigo, Archiv. ital. di Otol. 1895. — Broca, Abcès de cerveau et meningitis consécut. à des suppurations de l'oreille etc. Bull. de la Soc. anat. Juillet 1894. — Murri, La craniotomia explor. e la diagnosi dell' ascesso cerebral. chron. Il Policlinico. Vol. II. — Joel, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 8. — Jansen, Optische Aphasie etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 35. — Evans, Lancet. 2. März 1895. — Vierte Verhandlung der deutschen otologischen Gesellschaft. Januar

1895. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 41. — v. Bergmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 16. — Eulenstein, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Nr. 3. — Coc, Med. Sent. 1894. — Grünwald, Münchener med. Wochenschrift. 1895, Nr. 20—22. — Luebeck, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XVI, 119. — Witzel u. Thomsen, Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 15. — Zaufal u. Pick, Otitischer Gehirnabscess im linken Parietallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation. Heilung. Prager med. Wochenschrift. 1896, Nr. 8—9. — Broca, Gaz. hebd. de méd. 1894, Nr. 38. — Carson, New-York med. Journ. 27. März 1895. — Thomas and Purris, Lancet. Mai 1895. — v. Beck, Ueber Punction der Grosshirnseitenventrikel. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. I, Heft 2. (Siehe auch Naturforscher-Verein Heidelberg. Sitzung vom 11. Februar 1896.) — A. Kuhn, Casuist. Mittheilungen. Sep.-Abdr. aus Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIX. — Gorham Bacon, The med. sciences. August 1895. — Romeny, Med. Weekblad. 20. April 1895. — Broca, Opération sur l'apophyse mastoide. Annales des mal. de l'oreille etc. 1895, Nr. 1. — Lermoyez et Helme, De l'asepsie en otol., rhinol. etc. Annales des mal. de l'oreille etc. 1895, Nr. 6. — Th. Barr, Ueber die Behandlung der intracran. Abscesse etc. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1896. — Murray, Schläfenlappenabscess nach Mittelohreiterungen. Brit. med. Journ. 7. März 1896. — Major, Lancet. 28. März 1896. — Corradi, Archiv. ital. di Otol. Bd. III. — Eskridge and Parkhill, New-York med. Journ. 10. August 1885. — Drummond, Lancet. October 1887. — Delbet, Revue de chir. Paris 1887. — Couchon, Thèse de doctorat. Paris 1888—1889. — Riedel, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1888, Nr. 21 u. 22. — Goldstein, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1888, Nr. 21 u. 22. — Térillon, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris, 3. Juli 1889. — Keller, Brit. med. Journ. 1888. — Bardeleben, Deutsche med. Wochenschrift. 1891, S. 299. — v. Eiselsberg, Berliner klin. Wochenschrift. 11. September 1893. — Eskridge, Philad. Med. News. 27. Juli 1895.









